Beitrag zur Pathologie der Thrombose des Sinus cavernosus und zur Pathogenese der Stauungspapille.

Von

Dr. EWALD JUDEICH

z Z. an der deutschen Universitäts-Augenklinik zu Prag.

(Hierzu Tafel IX und zwei Figuren im Text.)

Vorliegende Arbeit entstand gelegentlich von Studien über den Sinus cavernosus und seine Thrombose, deren Veröffentlichung einem späteren Datum vorbehalten ist. Der Fall, der uns hier vom pathologisch-anatomischen Standpunkt aus beschäftigen wird, bietet auch nicht geringes klinisches Interesse. Seine Krankengeschichte ist kurz folgende:

Ueber den Kranken, der in stark benommenem Zustande auf der deutschen Augenklinik zu Prag aufgenommen wurde, liess sich folgendes erheben. Er soll seit etwa einem Jahre an Kopfschmerzen und Schwindel leiden. Vor einer Woche bekam er einen Schüttelfrost und begann schlecht zu sehen, auch trat eine rechtsseitige Facialislähmung auf. Wegen der Facialisparese wurde er elektrisiert. Vor vier Tagen soll ein Hervortreten des rechten Augapfels begonnen haben.

Bei der Aufnahme bot sich folgendes Bild: „Der starke 29jährige Mann — Kohlenträger — ist schwer benommen, reagiert aber noch auf starkes Anrufen. Temperatur 40⁰. Rechts zeigt sich eine Facialislähmung. Der rechte Augapfel ist vorgetrieben, fast unbeweglich, die Lider geschwellt, aber nicht gerötet. Zwischen den Lidern zeigt sich chemotische Bindehaut. Linkes Auge und Umgebung äusserlich normal, doch ist das Auge, obwohl keine Lähmung besteht, vorzugsweise nach rechts abgelenkt.

Hornhaut und brechende Medien rechts normal. Die Papille zeigt leicht graurote Farbe, ungemein stark gefüllte und geschlängelte Venen, die Papillengrenzen sind verwaschen und zeigen deutlich parallaktische — oder wenn man sich moderner ausdrücken will — perspectivische Verschiebung. Auch links ergiebt die Augenuntersuchung eine deutliche Stauungspapille, doch ist die Füllung der Venen nicht so prall wie rechts. Der übrige Fundus zeigt sonst beiderseits nichts Abnormes. Eine eingehende Functionsprüfung konnte begreiflicherweise nicht vorgenommen werden.

Eine weitere genaue Adspection ergab, dass die Jugularis externa rechts stark hervortrat, auch konnte man feststellen, dass sich im rechten äusseren Gehörgang einzelne fest

anhaftende Krusten befanden, die offenbar nur von eingedicktem Secret herstammten. Es wurde daraufhin die Spiegeluntersuchung des Ohres vorgenommen und dabei eine breite Perforation des Trommelfelles erkannt, durch die man den Eiter im Mittelohr deutlich sehen konnte. Daher liess sich mit ziemlicher Sicherheit die Diagnose stellen: Thrombose des Sinus cavernosus, ausgehend von einem eitrigen Process im rechten Ohr. Der Kranke wurde sofort auf die chirurgische Abteilung transferiert und hier alsbald operiert. Nach der Unterbindung der Jugularis externa wird der Processus mastoideus aufgemeisselt — kein Eiter. Die Eröffnung des Sinus transversus ergiebt flüssiges Blut. Nun wird oberhalb und hinter der ersten Oeffnung die Schädeldecke in einiger Ausdehnung aufgemeisselt und die Dura eröffnet. Sofort entleert sich eine grosse Menge Eiters, der von allen Seiten herbeiströmt. Aus der Wunde prolabiert das Gehirn. Exitus am nächsten Tage, ohne dass der Kranke das Bewusstsein wieder erlangt hätte.

Die Section ergab, dass der Subduralraum der ganzen rechten Hemisphäre mit Eiter gefüllt war. Die Ursache dazu war eine Otitis media suppurativa dextra, welche zu einer Perforation der Felsenbeinpyramide oben und vorn geführt hatte. Ausserdem fand sich eine eitrige Thrombose des Sinus petrosus superior, die sich bis in den thrombosierten Sinus cavernosus fortsetzte.

Es war also hier die Thrombose des Sinus cavernosus entstanden durch directe retrograde Fortsetzung der eitrigen Thrombose eines seiner Abflusswege.

Mit grosser Wahrscheinlichkeit ist anzunehmen, dass der Kranke hätte gerettet werden können, wenn man zeitiger sein Ohr untersucht hätte. Die Parese der Facialis wäre ein Wegweiser gewesen.

Bei dem heutigen Stande unserer Kenntnisse tritt die Bedeutung der Beziehungen, welche zwischen Ohr und Auge bestehen, immer mehr zu Tage. Ein unleugbares Verdienst Zaufal's ist es, als erster auf die Wichtigkeit der Augenspiegeluntersuchung bei Affectionen des Ohres hingewiesen zu haben.

Es sind Fälle bekannt, wo beiderseits Mittelohrcatarrh bestand, bedrohliche Symptome auftraten und die Augenspiegeluntersuchung allein den Fingerzeig gab, auf welcher Seite der erfolgreiche chirurgische Eingriff zu geschehen hatte.

Um die Beziehungen zwischen Ohr und Auge klar zu legen, wird die Forschung wesentlich folgende Punkte zu berücksichtigen haben:

Die Frage nach der Abhängigkeit der Augenbewegungen vom Ohr, besonders den Einfluss der Bogengänge.

Die Physiologie des Trigeminus, d. h. inwieweit die Fasern des Facialis, die ihm beigestellt sind

und die trophischen Fasern, die er führt, in Beziehung zum Ohr stehen.

Reflexauslösung vom Ohr aus.

Die merkwürdige Beziehung, die sich in der Erscheinung äussert, welche die Franzosen audition colorée nennen und darin besteht, dass bei einzelnen Individuen bestimmte Töne bestimmte Farbenempfindungen auslösen.

Das würde die Anatomie und Physiologie betreffen. Der Klinik fällt die Aufgabe zu, mit Hilfe der so gewonnenen Erfahrung und mit Hilfe der pathologischen Anatomie zu ergründen, wie der Sitz einer Ohrerkrankung als solcher das Auge in Mitleidenschaft ziehen kann, oder welchen Einfluss die aus der Ohrkrankheit resultierenden weiteren Erscheinungen auf das Auge haben. Dies letztere liegt in unserem Falle vor. Hier hat die Erkrankung des Ohres — um es vorauszunehmen — zu einer Thrombophlebitis der Orbita geführt.

Um ein brauchbares Präparat zu gewinnen, wurde die knöcherne Orbitaldecke zum grossen Teil abgetragen und der Orbitalinhalt mit umgebendem Periost herausgenommen. Vordere Grenze des Präparates ist der hintere Bulbusabschnitt mit der Papille, hintere Grenze ein Teil des Sinus cavernosus und der Canalis opticus. Der knöcherne Kanal wurde vorläufig noch in Verbindung mit den Weichteilen gelassen. Müller'sche Flüssigkeit — vorsichtiges Nachhärten in Alkohol. Zur Celloidineinbettung Frontalschnitt durch die Mitte der Orbita und nur ganz allmähliche Verstärkung der anfangs möglichst dünn gewählten Celloidinlösung. Die knöcherne Wand des Canalis opticus wird erst im Celloidinblock entfernt und so die natürliche Lage der Teile beibehalten.

Die Orbita des rechten Auges wird — von 5 mm hinter dem Bulbus an — bis zum Ende in frontale Serienschnitte zerlegt, zum grössten Teile auch die linke Orbita. Der vordere Abschnitt mit der Papille wird horizontal geschnitten.

Gefärbt wurde grösstenteils mit Eosin und Hämatoxylin. Für die Bakterienfärbung im Gewebe, die hier etwas schwierig war, da das Präparat in Müller'scher Lösung gelegen hatte, hat mir eine alkoholische concentrierte Carbolmetylenblaulösung, die event. erwärmt wurde, noch die besten Dienste geleistet.

Ehe wir uns nun mit Hilfe unserer Serien das pathologische Bild construieren, das uns die Natur hier bietet, seien einige allgemeine Bemerkungen vorausgeschickt.

Zu der Zeit, da v. Graefe seine Theorie der Stauungspapille aufstellte, schrieb man dem Abfluss der Orbitalvenen in den Sinus cavernosus eine ausschlaggebende Bedeutung zu. Die Theorie bestand bekanntlich darin, dass durch die Druckerhöhung, welche ein Hirntumor hervorbrachte, eine Compression der Sinus cavernosi erfolge und somit eine Stauung in dem Venengebiet der Orbita hervorgerufen würde.

Durch die grundlegenden Arbeiten Sesemann's[1]), wodurch die Communication des orbitalen Venengebietes mit dem des Gesichtes in das richtige Licht gestellt wurde, erschien die v. Graefe'sche Theorie nicht haltbar. Von den Nachfolgern Sesemann's, die auf diesem anatomischen Gebiet gearbeitet haben, sind hauptsächlich zu nennen Gurwitsch[2]), Festal[3]) und in neuerer Zeit auch Zuckerkandl.

Es geht aber aus den anatomischen Untersuchungen hervor, dass es nicht viel Orte im menschlichen Körper geben dürfte, wo ein functionell so wichtiges Venengebiet so zahlreiche Varietäten der Hauptwege und eine so mannigfaltige Art der Anastomosen darbietet.

Wir können im allgemeinen zwei Haupt- und drei Nebenwege unterscheiden. Die Hauptwege führen in den Sinus oder in das Venengebiet des Gesichtes. Ein Nebenweg stellt mit Hilfe der Ethmoidales eine Verbindung her mit den oberen und hinteren Teilen der Nase, den hinteren Nebenhöhlen derselben und wahrscheinlich auch mit dem Sinus frontalis. Die Vena zygomatico-temporalis stellt eine Communication mit den tiefen Schläfevenen dar.

Ein dritter Weg kann vorhanden sein mit Hilfe der etwa bestehenden Vena infraorbitalis oder auch ohne eine solche nach dem Gebiet der Facialis profunda und dem oft so starken Plexus pterygoideus in der Fossa sphenopalatina und somit auch nach den tiefen Nasenvenen, den Venen der Kieferhöhle und dem Venengebiet des Gaumens.

Da man wusste, dass die Orbitalvenen klappenlos sind, erhob sich sogleich, als die Sesemann'schen Arbeiten bekannt wurden, die Frage nach der Richtung des Blutstromes in der Ophthalmica. Diese Frage, worüber seiner Zeit viel discutiert wurde, beantwortete Donders dahin, dass die Richtung des Blutstromes nach dem Sinus zu gerichtet sei. Er stützte sich dabei abgesehen von den Erfahrungen bei Sinusthrombose hauptsächlich auf die spitzwinkelig nach hinten gerichtete Einmündung aller Collateraläste und die Zunahme des Venenvolumens nach hinten zu. Donders' Ansicht, die von Gurwitsch bestätigt wurde, hat wohl noch allgemeine Geltung.

Haben somit die rein anatomischen Verhältnisse des Venengebietes der Orbita der anatomischen Forschung ein interessantes Feld geboten und bieten es noch, so werden doch in den Augen des Klinikers anatomische Resultate ihren eigentlichen Wert erst dann erhalten, wenn sie uns Stützen abgeben für die Erklärung klinischer Erscheinungen. Für die Orbita hat die normale Anatomie ihre Aufgabe zum Teil mit Glück erfüllt.

---

[1]) Sesemann, Die Orbitalvenen des Menschen. Arch. f. Anat., 1869.

[2]) Gurwitsch, Ueber die Anastomosen zwischen den Gesichts- und Orbitalvenen. Archiv f. Ophthalm., 1883.

[3]) Festal, Recherches anat. sur les veines de l'orbite. Thèse de Paris 1887.

Sie erklärt uns, dass phlebitische Processe der Orbitalvenen von der Lippe oder der Wange her ihren Ursprung nehmen konnten. Wir sind in den Stand gesetzt worden, zu verstehen, wie pathologische Processe in der Nase, ihren Nebenhöhlen und solche des Rachens (Plexus pterygoideus) eine Fernwirkung in der Orbita entfalten können. Umgekehrt aber auch, dass Processe in der Orbita eine Fernwirkung äussern können, z. B. im Gehirn indirect durch den Sinus cavernosus oder direkt wenn z. B. die Ophthalmica mit der Vena fossae Sylvii in Verbindung steht (Hyrtl). Auch ist es denkbar, dass durch Venen der Pialscheide des Opticus, die ihn durch den Canalis opticus begleiten und mit dem Venennetz der Dura in Verbindung stehen, Keime verschleppt werden.

Soll nun eine Thrombose des Sinus cavernosus Erscheinungen von Seiten des Auges hervorrufen, so wird dies zunächst von der Ausdehnung des thrombotischen Processes im Sinus selbst abhängen; diese Ausdehnung kann verschieden sein. Vor allem aber werden zwei Factoren bestimmend wirken, einerseits die anatomische Gliederung der venösen Gefässe und die Art der Anastomosenbildung mit dem vorderen Abfluss und andererseits die Schwere und die zeitliche Dauer des pathologischen Processes. Der erste Factor wird dem zweiten bis zu gewissen Grenzen ein Gegengewicht halten. Für die Arterien und den Opticus liegen die Verhältnisse etwas anders. Ist durch eine Thrombose des Sinus etwa ein entzündlicher Process in der Orbita eingeleitet worden, so wird für Arterien und Opticus wesentlich die Intensität und Dauer der pathologischen Erscheinung von Bedeutung sein. Derselbe Process kann hinten in der Orbita die Arterien und den Opticus schwer angreifen und für die Venen schon deletär geworden sein, während die vorderen Venenstämme Dank ihren Anastomosen nichts merken lassen. Dabei ist auch nicht zu übersehen, dass die Sinusthrombose gewöhnlich von einem Hirnprocess begleitet wird, der auf den Opticus einwirken kann. Wenn man bedenkt, dass sich alle diese Factoren gegenseitig beeinflussen und combinieren können, wird verständlich, dass in den verschiedenen Fällen von Sinusthrombose das klinische Bild von Seiten der Orbita und des Fundus ein recht verschiedenes sein kann. Eine Sinusthrombose braucht auch überhaupt gar keine Augensymptome zu machen. Zusammenstellung von Fällen bei Jansen[1]).

Ist es aber einmal vom Sinus zu einem thrombotischen Process in der Orbita gekommen, so werden wir erwarten können, dass wir einen Einblick erhalten in den Aufbau des venösen Netzes der Orbita, denn dann hat hier mit Hilfe von Thrombose und Stase die Natur selbst als Injectionskünstler gewirkt.

Reconstruieren wir uns nun in unserem Falle mit Hilfe der Serien das anatomische Bild des venösen Gebietes der rechten Orbita, so weit es zugänglich war, so ergeben sich zwei Hauptgebiete,

---

[1]) Jansen, Ueber Hirnsinusthrombosen nach Mittelohreiterungen. Archiv für Ohrenheilkunde, Bd. 35 u. 36.

das der Vena ophthalmica superior und jenes der inferior. Beide münden für sich in den Sinus cavernosus. Die grosse Anastomose hinter dem Bulbus, die oft zwischen beiden gefunden wurde und in den Lehrbüchern abgebildet ist, fehlt. Ein Weg, der nach dem Plexus pterygoideus führte, ist nicht vorhanden. Das Stromgebiet der Ophthalmica superior umfasst den grössten Teil des vorderen Abschnittes — hinter dem Bulbus — und dann allein die obere Hälfte der Orbita. Die Ophtalmica inferior erhält Zufluss durch einzelne Aeste des vorderen Abschnittes, dann beherrscht sie allein den unteren Teil der Orbita. Die beiden Hauptgebiete zeigen von der Mitte der Orbita an bis zu Ende so gut wie keine Anastomosen und geringe Anastomosenbildung in der Nähe des Bulbus. Da das Präparat nicht ausgiebig genug war, konnte das Verhalten der Venen zu dem vorderen Abfluss leider nicht ergründet werden. Auffallend ist das reiche venöse Netz, das sich allenthalben durch die Muskeln zieht und zwar mitten durch die Muskelbäuche. Man bekommt unwillkürlich den Eindruck, dass die Muskelbewegung des Auges auf die Blutbewegung von nicht geringem Einfluss sein kann. Ich glaube, schon Donders hat darauf aufmerksam gemacht.

Wir werden der Uebersichtlichkeit halber jedes Venengebiet für sich allein und zwar dem Gang der Thrombose entsprechend von hinten nach vorn kurz besprechen. Zunächst ihr Mündungsgebiet, den Sinus cavernosus. Dieser ist anatomisch aufzufassen als eine Art Venenplexus. Bei dem Neugeborenen nicht cavernös, sondern ein Venennetz, das sich durch eine Art Fenestration allmählich umformt, nimmt diese Erweiterung im Alter noch zu. Ausgebildet hat er wohl nicht mehr die Häute der Venen, aber noch ihr Endothel, und seine Trabekeln führen Gefässstämmchen, elastische Fasern und Nervenfasern des Sympathicus. Wegen dieses innigen anatomischen Zusammenhanges des Sinus mit dem Venenaufbau wird uns auch die pathologische Anatomie bei seiner Thrombose ein Bild zeigen müssen, das dem der Venenthrombose gleicht. Von der Wand und den Trabekeln mit ihren Gefässen wird die Neubildung von Gefässen und Bindegewebe zur Organisation ausgehen. Im vorliegenden Fall von eitriger Thrombose sehen wir daher im allgemeinen Folgendes: hier Stellen, die mehr einer Stase gleichen und von Bindegewebszügen umgeben sind, dort reichlich von Rundzellen durchsetztes neugebildetes Bindegewebe, an anderen Stellen herrscht mehr das Bild eines gemischten Thrombus vor, der in Organisation begriffen ist; wieder wo anders bedingen die vorhandenen Bacterien — in unserem Falle Diplococcen — das pathologische Bild und die thrombotischen Massen zeigen Erweichung und Nekrose. Die Nerven des Sinus sind mehr oder weniger von Rundzellen umgeben und infiltriert, ihre Scheiden verdickt. Sehr wenig ist die Carotis angegriffen, so weit wenigstens als sie in den Schnitten mit inbegriffen ist, durch die nebenbei gesagt recht ad oculos demonstriert wird, dass das

Gefäss weit nach vorn reichen kann. Nur wenig weisse Blutzellen sind in die Wand der Carotis eingewandert und über den äusseren Teil der Media nieht hinausgekommen.

Das Gefüge der festen Mauer, welehe den Sinus nach vorn abgrenzt, das so derbe Bindegewebe der Fissura superior, ist geloekert, reiehlieh von Rundzellen durchsetzt, hier und da zeigen sich Streifen, welehe aus zu Grunde gegangenen Rundzellen, erweiehtem Gewebe und Conglomeraten von Bakterien bestehen. Ein breites Infiltrationsband schiebt schiebt sieh aus der Fissur heraus und kriecht zwischen Reetus externus und der äusseren Orbitalwand entlang. Wir werden ihm noch begegnen. Ausserdem erstreckt sieh aus der Fissur eine Ausbuchtung des Sinus nach innen und oben, welche nach aussen und oben von dem Trichter liegt, zu dem die Augenmuskeln an der Spitze der Orbita zusammentreten. Diese Ausbuehtung, welche deutlich den Charakter des sinuösen Baues zeigt — hier natürlich gerade so wie den Sinus thrombosiert — führt ziemlieh weit in die Orbita hinein, dabei immer oben und aussen von den Muskeln liegend. Aus dieser Ausstülpung des Sinus entwickelt sieh die Vena ophthalmiea superior und daher ist es reeht schwierig, ihre eigentliehe hintere Grenze zu bestimmen. Schon glaubt man deutlieh das Bild eines thrombosierten, länglich ovalen Gefässes (schiefer Durehgang der Ophthalmica dureh die Fissur) vor sich zu haben, das gegen erweichte, nekrotische Massen, die nach aussen von ihm liegen durch festes Gewebe abgesehlossen ist. Doch sehon in den näehsten Schnitten ist das Bild vollständig geändert. Der seheinbare Abschluss nach aussen wird dureh die nekrotischen, bakterienhaltigen Züge durchbroehen und wir haben ein Convolut von Schlingen vor uns, die aus einem Gemiseh von weissen und roten Blutkörpern, Conglomeraten von Bakterien und erweichten Massen bestehen. Es sei hier vorausgeschiekt, dass sieh aus diesem Convolute drei schmale Züge entwickeln, welche dem Dach der Orbita zustreben und sich dort eine ziemliche Strecke weit naeh vorn erstrecken Zwei Züge verlaufen mehr oben und aussen. Anfangs noeh Bakterien und Nekrose zeigend, verschwinden diese mehr und mehr, bis zuletzt ein einfacher Infiltrationsstreifen übrig bleibt, der sieh auch verliert. Aehnlich verhält sieh der dritte Zug, der nach oben und innen geriehtet ist; wir werden ihn noch einmal zu erwähnen haben.

Die beschriebene sinuöse Ausbuehtung nach vorn wird wohl dadureh erklärlich, dass in unserem Fall die Terminalportion der Ophthalmiea eine Dilatatation bildet, d. h. dass wir das vor uns haben, was von einigen Autoren als Sinus ophthalmicus beschrieben worden ist. Allmählieh entwickelt sich aber die Ophthalmica superior doch. Ehe wir uns aber weiter mit ihr beschäftigen, sei erwähnt, dass ihre Endstätte, der Sinus ophthalmicus, zugleich auch die Endstation einer anderen Vene ist, die sich etwas nach innen von der Ophalmica entwiekelt hat. Sie

zeigt das Bild einer gemischten Thrombose, geht erst nach oben und vorn und dann mehr nach innen und etwas nach unten. Die Untersuchung ergiebt, dass es die Vena ethmoidolis ist, welche sich später in zwei Aeste teilt. Nicht lange zieht sie als gemischter Thrombus dahin. Auf ihrem Wege begegnet sie dem vorhin erwähnten dritten Zuge, der sich aus dem Schlingenconvolut entwickelt hatte und nach oben und innen vorgekrochen ist. Es erfolgt ein breiter Einbruch nekrotischer Massen durch die Venenwand, den gemischten Thrombus in einen nekrotischen Knäuel verwandelnd. Erst ganz allmählich erlangt die Vene wieder das Bild einer gewöhnlichen Thrombose. Es wird so klar, wie auf diesem Wege vom Sinus aus pathologische Producte nach der Nase verschleppt werden können.

Da, wo die Ophthalmica superior wirklich als rein abgeschlossenes, thrombosiertes Gefäss zu Tage tritt, liegt sie im oberen äusseren Winkel der Orbita, den grössten Raum eines Dreieckes einnehmend, das auf dem Frontalschnitt ein Teil der Periorbita, die äussere Wand des Rectus superior und die obere Wand des Rectus externus mit einander bilden (die Muskel nehmen ja bekanntlich nach der Spitze der Orbita zu mehr rundlich eckige Form an). Je mehr diese beiden Muskeln nach vorn zu auseinanderweichen, senkt sich die Ophthalmica, so lange sie noch einen Stamm darstellt, allmählich in die Orbita hinein, nähert sich dabei aber mehr dem Rectus superior. So zieht sie eine Strecke lang dahin, ein schönes Bild von Thrombose darbietend. Ein Centrum von weissen Blutzellen mit etwas Fibrin umgiebt ein Mantel von teilweise geschichtetem roten Blut und darum befindet sich wieder ein breiter Organisationsmantel — die eigentliche Venenwand ist nicht mehr zu erkennen. Der Organisationsmantel ist oft noch reichlich von rotem Blut durchsetzt, hier und da führen auch noch breite Blutstrassen in den roten Blutmantel hinein, aber zum grössten Teile besteht er doch aus neugebildetem Bindegewebe und Capillaren. Verfolgen wir nun die Vene mit Hilfe unserer Serien nach vorn, so ergiebt sich ungefähr folgendes: Das Centrum von weissen Blutzellen rückt allmählich nach oben und erreicht die äussere Wand des Organisationsmantels. Die roten Blutkörper, welche jetzt den grössten Teil des Innenraumes einnehmen, zeigen sehr deutliche concentrische Schichtung. Auf einmal tritt innen an der Grenze zwischen Organisationsmantel und rotem Blut ein schmaler bakterienhaltiger Saum auf, der grösser wird und zu einer Randnekrose führt, die rundliche Form annimmt und sich in den roten, bluthaltigen Innenraum vorschiebt. Damit wächst aber sofort wieder die Menge der weissen Blutzellen, die vom Rand her wieder nach dem Centrum vorrücken. Die Randpartien oben aussen werden wieder von roten Blutzellen eingenommen, der Herd von weissen Blutzellen erreicht die nekrotische Randzone und breitet sich um ihn herum aus, zugleich aber stossen wir auf die ersten zwei einmündenden Aeste. Die Einmündungsstellen liegen fast in derselben

Frontalebene. Die des einen Gefässes innen unten, die des anderen aussen unten. In das innere untere setzt sich die Nekrose fort, das äussere untere ist erfüllt von einem Gemisch von roten und weissen Blutzellen. Jetzt schliesst sich in dem Hauptstamme der rote Mantel wieder, aber sein Centrum aus weissen Blutzellen ist viel grösser geworden als vorher und lässt deutlich einzelne kleine nekrotische, bakterienhaltige Herde erkennen, die nun mehr und mehr zur Erweichung dieses Centrums führen.

Wir können wohl annehmen, dass die Bakterien, die durch den rückläufigen Blutstrom mitgeführt wurden, an der Stelle der Einmündung des Gefässes besonders günstige Bedingungen dadurch fanden, dass sich hier offenbar Blutwirbel gebildet hatten, die wahrscheinlich zu besonderer Läsion des Endothels führten, wodurch die Bakterien festgehalten wurden und ihre deletäre Wirkung entfalten konnten. Mir scheint nicht unwahrscheinlich, dass auch die rundliche Form der Wandnekrose durch Blutwirbel bedingt ist. Die Vene, welche, wie gesagt, links unten einmündet und anfangs ganz von nekrotischen Massen angefüllt ist, hat, bis sie sich in ihre feineren Aeste auflöst, einen äusserst complicierten Verlauf. Ueberhaupt zeichnen sich die Aeste der Hauptvenen im allgemeinen durch einen so verwickelten, schlingenbildenden Verlauf aus — wir werden bei der Vena centralis noch des näheren darauf zurückkommen —, dass man ohne frontale Serienschnitte gar nicht in der Lage wäre, irgend einen Astverlauf und seine Zugehörigkeit zum betreffenden Stamme festzustellen. Der Hauptstamm der Ophthalmica superior teilt sich dann weiter vorn gabelförmig in der Horizontalebene und giebt fast gleichzeitig einen Ast nach oben ab. Dieser, der allmählich über den Rectus superior gelangt, um dann nach vorn und etwas nach innen zu verlaufen, ist anfangs fast ausschliesslich von weissen Blutzellen angefüllt.

Allmählich macht das Bild dem der einfachen Stase Platz. Wie dieser Process vor sich geht, lässt sich mit Hilfe der Serie gut verfolgen. Es erscheint ein Saum von roten Blutzellen, der grösser und grösser wird und dem entsprechend die blaugefärbten, weissen Blutzellen succesive verschwinden. Das schöne mikroskopische Bild von dem allmählichen Auftreten des roten Blutes lässt sich am besten vergleichen mit der zunehmenden Mondsichel bis zum Vollmond.

Die zwei gabelförmigen Hauptäste, die noch von dem Organisationsmantel umgeben sind, welcher dem eben besprochenen oberen Ast fehlt, führen in ihrem Centrum erweichte bakterienhaltige Massen mit, die umgeben sind von einem Mantel, der aus einem Gemisch von roten Blutkörperchen, weissen Blutzellen und Fibrin besteht. Bei der so durch Teilung entstandenen äusseren Vene, welche dem äussern oberen Orbitaldach zustrebt, kommt es bald zu einem Durchbruch und somit zur Bildung eines phlebitischen Abscesses, der aber noch

nach keiner Seite hin Dimensionen von Bedeutung annimmt, also wohl noch ziemlich jung sein muss. Allmählich bietet die Vene wieder das Bild eines gewöhnlichen gemischten Thrombus, mit nicht besonders stark ausgeprägtem Organisationsmantel. Der andere Hauptast, der sich unterhalb des Rectus superior in dem mittleren oberen Teil der Orbita hinstreckt, verhält sich ähnlich, jedoch ohne dass es zu einem Durchbruch kommt. Leider konnte das genauere Verhalten der Ophthalmica superior zu den Vortexvenen nicht erforscht werden, da das Präparat dazu nicht ausreichte. Es ist aber mit grosser Wahrscheinlichkeit anzunehmen, dass sich die Thrombose der Hauptäste nicht bis auf die Vortexvenen erstreckt hat, da die Durchforschung der Chorioidea — so weit zugänglich — abgesehen von starker Füllung der Venen nichts ergeben hat. Auch das ophthalmoskopische Bild spricht dagegen.

Es würde viel zu weit führen, das Verhalten der einzelnen Nebenzweige der Hauptäste genau zu beschreiben, obgleich sie des Interessanten genug bieten.

Erwähnt wurde schon, wie die reichliche Durchsetzung der Muskelbäuche von einem venösen Netz auffällt. Manche Zweige bieten das Bild der Stase und es ist von ihnen aus zu einer Blutung gekommen, so dass kleinere oder grössere Blutstrassen mehr oder weniger weit das Fett und Muskelgewebe durchsetzen. Bei anderen herrscht mehr die beginnende Thrombose vor, deutlich kenntlich an der concentrischen Schichtung der roten Blutsäule Schön ist das mikroskopische Bild, wenn so ein Gefäss von einem Mantel weisser Blutzellen umgeben ist, die in der adventitiellen Scheide liegen und das Gefäss oft auf eine weite Strecke begleiten. Hie und da dringen die weissen Zellen auch in das Gefässlumen ein, ihrerseits wieder Anlass zur Thrombenbildung gebend. Die weissen Zellen, welche zum grössten Teil einkernig und klein sind, obgleich sich auch genug grössere Zellen mit grösserem Kern und mehrkernige Leukocyten dazwischen befinden, stammen ihrerseits wieder von schmäleren oder breiteren Infiltrationsstreifen ab, die regellos das Gewebe durchsetzen. Diese stammen daher, dass aus Zweigen, die mit weissen Zellen vollgepropft sind, ein Durchbruch in die Umgebung erfolgte. Man kann Gefässe finden, wo der Durchbruch nach zwei Seiten vor sich ging und nun die Infiltration, ehe sie sich in weitere Züge zerteilt, die im Gewebe weiter kriechen, auf eine grössere Strecke das Gefäss gradezu wie zwei Flügel umgiebt. So kann durch Ausbruch und Einbruch von weissen Zellen ein circulus vitiosus geschaffen werden. Es ist ersichtlich, dass aus allen diesen Momenten in dem Gebiet der Vena ophthalmica superior bunte und verwickelte pathologische Bilder resultiren, aber es hat, wie gesagt, die Infiltration des Gewebes noch keine besonders hervorragende Bedeutung erlangt. Der Process ist noch jung.

Die Vena ophthalmica inferior, welche, wie wir sehen werden, die eigentliche Uebelthäterin ist, sieht anfangs nicht sehr ver-

dächtig aus. Verfolgt man sie auch von hinten nach vorn, so ergiebt sich, dass sie schon viel eher als die superior als abgeschlossenes Gefäss zu erkennen ist. Da wo die Muskeln zum Trichter zusammentreten, liegt sie aussen unten, ungefähr in der Mitte zwischen dem unteren Rand des Externus, dem äusseren Rand des Inferior. Sie zeigt das Bild einer gemischten Thrombose, nur an ihrem inneren, unteren Rand sind einige bacterienhaltige, necrotische Stellen zu bemerken. Je mehr die Muskeln successiv auseinanderweichen, schiebt sie sich zwischen den zwei eben genannten Muskeln nach oben und innen vor und nähert sich dabei mehr und mehr dem unteren Rande des R. externus; zugleich nimmt die Erweichung in ihrem Inneren zu. Da wo die Vene den Winkel erreicht, den der innere und untere Rand des externus mit einander bilden, besteht sie nur noch aus necrotischen Massen und von nun an erfolgt der Durchbruch dieser Massen nach allen Seiten, das Bild eines Gefässes hat aufgehört und vor uns liegt ein rundlicher Abscess, dessen erweichtes Centrum reichlich Bacterien enthält. Der rundliche Abscessstrang rückt nach oben und innen gegen die A. ophthalmica vor, wird dabei etwas grösser, ergreift einige Aeste des Oculomotorius und erreicht das Gefäss an dessen unteren Seite. Die Gefässwandung wird reichlich von Leucocyten infiltrirt. Während nun die A. ophthalmica langsam emporsteigt, um im Bogen über den Opticus zu gelangen, schiebt sich unter ihr ein bacterienhaltiger Infiltrationsfortsatz des Abscesses vor und erreicht die Duralscheide, deren äussere Lamellen infiltrirt werden. Zugleich aber erstreckt sich ein Fortsatz über die obere und dann innere Fläche der M. inferior in die Tiefe, ohne auf den Grund der Orbita zu gelangen. Der Muskel wird dabei natürlich ausgedehnt infiltriert. Einige Schritte weiter und wir haben folgendes vor uns: Die Infiltration von Leucocyten bildet um die Duralscheide einen Ring, der aussen und unten am breitesten ist. Von hier aus zieht sich eine Verbindung zu dem Abscess. Dieser erfüllt jetzt den grössten Teil des Raumes, der entsteht, wenn man etwa ein Dreieck bilden würde, dessen Spitze durch den Sehnerv und dessen Basis durch den M. inferior und den unteren Teil des M. externus bestimmt ist. Nun entsteht folgendes: Aus dem necrotischen Centrum des Abscesses entwickeln sich allmählich die Hauptäste der V. Ophthalmica inferior. Es sind zunächst drei. Anfangs völlig von erweichten Massen erfüllt und nur an ihrer rundlichen Form kenntlich, erfahren sie von hinten nach vorn eine successive Umwandlung in gemischte Thrombose, einfache Thrombose und Stase, eine Umwandlung, die in den verschiedenen Venen verschieden schnell vor sich geht. Die Haupt- und Nebenzweige bieten so im grossen und ganzen ein gleiches Bild, wie es oben bei der O. superior geschildert wurde. Je mehr sich die Venen deutlich entwickeln, je mehr nimmt die Grösse des Abscesses ab, und er verschwindet bis auf einen Fortsatz, der etwas oben und aussen vom Sehnerv

verläuft, anfangs noch Necrose und Bacterien erkennen lässt, dann nur aus Leucocyten besteht, sich in kleinere Züge teilt und hinter den Bulbus gelangt. Der Infiltrationsring um die Duralscheide des Opticus, der an der äusseren Seite seine grösste Intensität bewahrt, zieht ebenfalls nach vorn. Er gewinnt noch einmal eine höhere Bedeutung in der Gegend der Eintrittsstelle der Centralgefässe. Hier treten einzelne grössere Züge von Bacterien deutlich hervor. Es lässt sich erkennen, wie die Diplococcen in die äusseren, gelockerten Lamellen der Duralscheide eindringen und sich in ihr eine Strecke weit verbreiten. Bis über die innere Wand hinaus habe ich sie nicht verfolgen können, offenbar weil der Prozess jungen Datums ist. Etwas vor dem Eintritt der Centralgefässe ergeben die Schnitte an der Aussenseite der Scheide ein Convolut von Venenschlingen, dem wir bei der genaueren Besprechung der Vena centralis noch begegnen werden. Die Bacterienzüge umspinnen diese Schlingen und man sieht die Microben an vielen Stellen durch die Wand wandern. Das Resultat ihrer Wanderung ist, dass sie in diesem venösen Gebiet, dessen Zufluss Stase und dessen Abfluss einfache Thrombose zeigt, eine necrotische Thrombose hervorrufen. Sie breiten sich erst an der Innenseite der Wand aus und dringen dann necrotisirend in die Tiefe. Zuletzt scheinen einzelne Schlingen nur noch einen Knopf darzustellen, der zum grössten Teil aus Bacterien besteht, die ein kleines blasses, weiches Centrum umgeben. Die Leucocyteninfiltration um die Duralscheide zieht nach vorn weiter, Ausläufer von ihr vereinigen sich hinter dem Bulbus mit Ausläufern des vorhin erwähnten Abscessfortsatzes und es entsteht hinter dem Bulbus eine schmale, schalenförmige Infiltrationszone, welche den tenonischen Raum zum Teil ausfüllt. Die Sclera erscheint, so weit zugänglich, intact.

Dies wäre in allgemeinen Zügen das Bild, welches uns die Orbita bei dem thrombophlebitischen Process bietet, mit dem wir es zu thun haben. (Man könnte diesem Bilde nach manche feineren Details hinzufügen, ohne dass aber die Uebersichtlichkeit gewinnen würde.)

Hervorgehoben sei, dass die Protrusion des Bulbus hier wesentlich als eine Folge der Blutstauung anzusehen ist, da ihr gegenüber die eingeleiteten entzündlichen Processe doch von relativ geringerer Bedeutung sind. Besondere Erwähnung verdient wohl auch, dass das Ganglion ciliare von Rundzellen teilweise durchsetzt ist. Es ist bekannt, dass bei Thrombose des Sinus cavernosus Keratitis neuroparalytica beobachtet wurde. Sucht man den Grund dazu in Schädigung trophischer Fasern, die mit dem Trigeminus laufen, so kann man eine Schädigung dieser Nerven im Sinus oder in seinem weiteren orbitalen Umlauf annehmen; man sucht aber auch neuerdings das ätiologische Moment in einer Erkrankung des Ganglion ciliare, wo bekanntlich zwei Neuronengebiete aufeinanderstossen.

Dass bei einer Bewegungsbeschränkung des Bulbus in einem Fall von Sinusthrombose nicht nur die Protrusion, sondern auch eine Schädigung der Nerven und Muskeln in Betracht zu ziehen sein wird, ist verständlich.

Wie gesagt, hatte uns das Ophthalmoskop eine Stauungspapille gezeigt. Die Horizontalschnitte ergeben einen pilzartig prominenten Sehnervenkopf mit überhängenden abgerundeten Rändern. Venen dilatiert. Nervengewebe allenthalben gelockert und deutlich ödematös durchtränkt, hier und da leichter Beginn einer varicösen Entartung. Die Lamina ist convex vorgebuchtet. Eine deutliche Kernproliferation der Gerüstsubstanz, d. h. der Bindegewebs- und Gliazellen ist nicht zu erkennen.

Tritt bei Sinusthrombose Stauungspapille auf, so wird gewiss die nächstliegende Vermutung sein, dass die Thrombose durch ihr Fortschreiten die Einmündung der Vena centralis irgendwo erreicht hat. Die Untersuchung richtete sich daher zunächst darauf, diese Stelle zu finden. Dabei haben sich recht eigentümliche Verhältnisse in dem Verlauf und dem pathologischen Verhalten der Vena centralis herausgestellt.

Um uns ein klares Bild zu verschaffen, wollen wir zunächst von den pathologischen Erscheinungen absehen und nur den anatomischen Verlauf des Gefässes berücksichtigen.

Gehen wir zunächst wieder von hinten nach vorn, so findet man: die Vena centralis tritt proximal von der Arterie ca. 8 mm vom Bulbus entfernt an der unteren Seite des Sehnerven in die Duralscheide ein und durchsetzt dieselbe in ziemlich senkrechter Richtung, dann durchläuft sie nach vorn umbiegend die Scheidenräume in schiefer Richtung, dabei einzelne kleine Biegungen machend. An der Pialscheide angelangt fängt sie an wieder nach hinten umzubiegen, senkt sich dabei in diese Scheide ein und läuft an ihr entlang nach rückwärts, dabei dem inneren Rand derseben zustrebend. Auf einem Frontalschnitt haben wir jetzt folgendes vor uns: An der Innenseite der Pialscheide liegt der Querschnitt eines venösen Gefässes, über ihm in der Achse des Sehnerven liegt auch ein Querschnitt einer Vene. Nun gehen wir in der Serie nach rückwärts. Das venöse Lumen an der Pialscheide behält seinen Platz bei, das venöse Lumen über ihm senkt sich allmählich im Opticus herab und nähert sich dem Lumen an der Pia mehr und mehr. Jetzt sind beide nur noch durch ein Septum getrennt, jetzt confluieren die Querschnitte und stellen einen länglichen biskuitförmigen Gefässquerschnitt dar. Wir glauben damit den Verlauf der Vena centralis ergründet zu haben. Geht man nun in der Serie weiter nach rückwärts, so ist man erstaunt zu finden, dass das biskuitförmige Lumen wieder in einen runden Querschnitt übergeht, welcher eine Vene darstellt, die an der inneren Wand der Pialscheide liegt und von derselben einen Ueberzug erhält. Diese Vene läuft an der Innenseite der Pialscheide nach rückwärts.

Wir wandern in der Serie mit ihr, immer behält sie dieselbe Lage unter dem Opticus bei. Endlich, fast am Canalis opticus, senkt sie sich in die Duralscheide ein, communiciert mit einzelnen kleinen Duralvenen, die den Opticus in das Gehirn begleiten, wendet sich im Bogen nach unten aussen und vorn und läuft, ausserhalb der Dura angelangt, etwas nach aussen und oben, um in das Gebiet der v. Ophthalmica inferior zu gelangen. Anfangs glaubte ich eine einfache Pialvene vor mir zu haben, etwa ein Analogon zu der rückläufigen Centralvene von Vossius. Eine genauere Untersuchung ergab aber, dass wir hier den eigentlichen Hauptast der Vena centralis vor uns haben. Diese teilt sich somit, wenn sie aus dem Gefässspalt des Opticus herausgetreten ist, in dem subpialen Raum in zwei Zweige, den eben beschriebenen hinteren und einen vorderen. Dieser vordere Ast, den wir anfänglich für die Vena centralis allein hielten, wendet sich nach seinem Austritt aus der Duralscheide nach vorn und etwas nach aussen und oben. Er gewinnt dadurch ein besonderes Interesse, dass er eine recht eigentümliche Schlingenbildung eingeht — die Schlingen haben wir schon erwähnt, da, wo wir davon sprachen, dass Diplokokken durch die Gefässwände wandern. — Ich habe mir, um ein deutliches räumliches Bild von diesen Schlingen zu erhalten, mit Hilfe von Stecknadeln, die auf einer hohlen Unterlage, entsprechend mehr oder weniger tief gesteckt wurden und deren Köpfe die venösen Querschnitte darstellten, ein Modell construiert. — Es ist die Reconstruction von Gefässschlingen aus mikroskopischen Serienschnitten etwas mühsam, aber durch die Hilfe des Abbe'schen Zeichenapparates doch erleichtert. — Mit Hilfe dieses Modelles nun und der anderweitigen aus den Querschnitten erhaltenen Kenntnis können wir uns eine Vorstellung machen von dem venösen Gebiet, das die Vena centralis darstellt. Auf die Fläche projiciert ergiebt sich nebenstehendes schematische Bild (Fig. 1).

Wesentlich anders nun gestaltet sich dieses Bild unter dem Einfluss der pathologischen Verhältnisse, die hier vorliegen. Ehe wir darauf des Näheren eingehen, ist es nötig, das Verhalten des Sehnerven und seiner Scheiden zu besprechen, da dieses im Wesentlichen das pathologische Bild mit bedingt.

Hier steht vor allem im Vordergrund die Ercheinung des Oedems. Es bildet speciell im vorderen Abschnitt des Opticus um diesen oft einen subpialen Ring, es dringt längs der Hauptsepten in den Opticus ein, begleitet die secundären Septen, umgiebt die gröberen Nervenbündel und drängt diese lockernd zwischen die feineren Bündel und die Nervenfasern selbst ein. Es werden so hie und da Bilder erzeugt, die deutlich an die bekannten Injectionsbilder der Lymphbahnen von Key und Retzius erinnern. In abgeschwächter Weise begleitet das Oedem den Opticus nach hinten bis zum Kanal, ja in diesen hinein, sich dabei hauptsächlich an die Umgebung der Pialvenen haltend, die an der Innenseite der Pia entlang laufen.

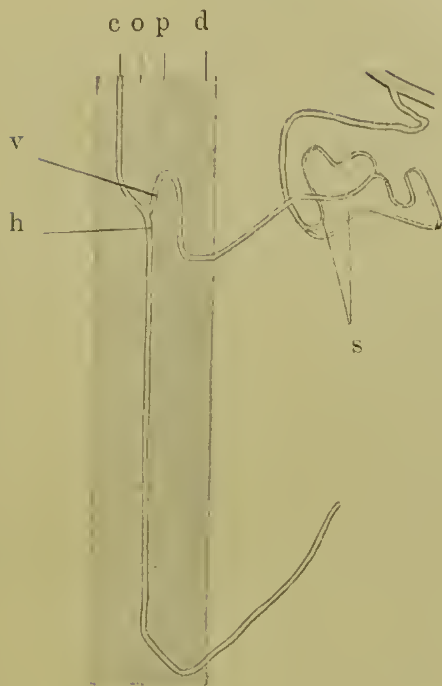


Fig. 1.

c = Vena centralis

o = Opticus

p = Pialscheide

d = Duralscheide

v = vorderer Ast

h = hinter Ast

s = Schlingen des vorderen Astes

(Es musste die Figur der Uebersichtlichkeit halber schematisiert werden, besonders sind die venösen Schlingen, um sie deutlicher hervortreten zu lassen, im Verhältnis zu gross gezeichnet. Das aber, worauf es ankommt, giebt die Zeichnung wieder.)

Ausserdem zeigt der Sehnerv sehr schön die Fuchs'sche periphere Atrophie, auf die wir noch zurückkommen werden.

Wir haben es im Opticus mit einem Stauungsödem zu thun, ausgehend von den Pialvenen und ihren mit den Septen im Opticus verlaufenden Zweigen. Die Venen der Pia sind meist strotzend gefüllt und es ist an vielen Stellen zu mehr oder weniger ausgedehnten Blutungen zwischen die Lamellen der Pia gekommen.

Die intervaginalen Räume zeigen im hinteren Abschnitte nichts Abnormes. Etwas proximal von dem Eintritt der Arteria centralis fängt an sich an einzelnen Stellen eine Dilatation durch Oedem zu zeigen. Das sind Ausläufer, welche ein Oedem nach hinten schickt, das erst kurz vor dem Centralgefäss eine hervorragendere Bedeutung gewinnt. Die Dilatation der Scheidenräume erstreckt sich nach vorn bis zum Bulbus; obgleich die Ausdehnung hier nicht unbeträchtlich ist, kann man doch im Verhältnis zu den rückwärtigen Teilen nicht von einer Ampulle sprechen.

Infolge der grundlegenden Arbeiten von Key und Retzius wäre es vielleicht entsprechender, die Scheidenräume des Opticus als Pialraum und Subduralraum zu bezeichnen und nicht von einem Subduralraum zu sprechen, der durch die Arachnoidea in einen Supra- und Infraarachnoidealraum geteilt wird, denn die Arachnoidea gehört entwicklungs-

geschichtlich zur Pia, sie stellt weiter nichts als ein äusseres Blatt derselben vor. Zwischen diesen beiden Blättern befindet sich im Gehirn der Liquor, dessen Herkunft aus den Plexus chorioidei man ja kennt. Dieser Pialraum ist — im Gehirn wenigstens — völlig gegen den Subduralraum abgeschlossen. Ueber die Herkunft der geringen Flüssigkeit, die sich im Subduralraum befindet, weiss man absolut nichts. Sicheres. Dieser Raum tritt für gewöhnlich nicht in Erscheinung und daher hat es ja der Arbeiten von Key und Retzius bedurft, um hier Klarheit zu schaffen. Da der Subduralraum anatomisch ein völlig selbständiges Gebilde ist, kann er auch pathologisch selbständig in Erscheinung treten, sowohl bei Blutungen als auch bei eitrigen Processen. Letzteres kann speciell beobachtet werden bei Perforation des Eiters vom Ohr aus. Hier wird natürlich erst die Dura durchbrochen und dann kann sich der Eiter allein im Subduralraum ausbreiten. (Wie sich der Canalis opticus den verschiedenen Formen der Meningitis gegenüber verhält, ist noch des genaueren zu erforschen.)

In unserem Fall nun kann man bei der Ausdehnung der Intervaginalräume an manchen Stellen deutlich den ausgedehnten Subduralraum verfolgen.

Wir haben dann einen Raum vor uns, der allenthalben von Endothel ausgekleidet ist. An seiner Innenfläche ist die zarte Membran — die Arochnoidea — in den Pialraum eingestülpt und von ihr gehen dann die feinen Pialsepten aus. Meist aber ist der Pialraum allein dilatiert und die Arochnoidea fest an die Dura gepresst. Von dem Infiltrationsring in der Randzone der Duralscheide haben wir schon gesprochen. Die äusseren Lamellen dieser Scheide sind besonders im vorderen Abschnitt stark gelockert und oedematös durchtränkt. Dass hier neben dem Stauungsoedem auch entzündliches Oedem eine Rolle mitspielt, ist nicht von der Hand zu weisen. Die kleinen Venen, welche in der Dura verlaufen, sind stark gefüllt und es ist wie in der Pialscheide auch hier an vielen Stellen zu Blutungen zwischen die Lamellen gekommen.

Ich glaube nicht, dass bei dem Zustandekommen des Oedems in den Intervaginalräumen des Opticus, der Entzündung ein besonderer Einfluss zuzuschreiben ist, obgleich sich hier und da die Infiltration auch bis in den Pialraum hinein erstreckt hat. Es macht mir eher den Eindruck, als ob dort, wo ein entzündlicher Process sich abspielt, dieser zu einer Verklebung der vorher dilatierten Septen geführt hätte. Der Genese nach muss ja auch die Stauung der Entzündung vorausgegangen sein.

Das Oedem hat nun an der Vena centralis folgendes zu Stande gebracht. Wir verfolgen sie dabei anfänglich wieder entgegengesetzt der Richtung des Blutstromes. Der vordere Ast der Vene, welcher dem gewöhnlichen Verlauf entspricht, ist comprimicrt und zwar erstens bei seinem Durchtritt durch die Duralscheide, zweitens in seinem Verlauf durch den Vaginal-

raum, drittens innerhalb der Pialscheide. Die Compression in der Duralscheide, welche von der Vene in ziemlich gerader Richtung durchsetzt wird, ist erfolgt durch das Oedem zwischen den Lamellen und in nicht geringem Grade wohl auch dadurch, dass die Scheide hier stark nach aussen ausgebuchtet ist und somit die Vene, welche mit dem Scheidengewebe zusammenhängt, gestreckt hat. Dadurch aber, dass die Vene hier in der Duralscheide comprimiert wurde, ist ein Befund Deyl's[1]) bestätigt, der in neuster Zeit die Entstehung der Stauungspapille auf diese Compression überhaupt zurückgeführt hat. — Etwas abweichend ist der Fall Deyl's von dem unsrigen allerdings darin, dass dort die Duralscheide von der Vena centralis in schiefer Richtung durchsetzt wurde und nach der sicher gerechtfertigten Meinung Deyl's die Compression dadurch erfolgte, dass durch den erweiterten Vaginalraum die inneren Lagen der Durascheide gegen die äusseren gepresst wurden. — An der Innenseite der Duralscheide erholt sich die Vene etwas, aber sehr bald ist sie wieder comprimiert und zwar in ihrem ganzen weiteren schiefen Verlauf durch den Vaginalraum. Der Druck hat hier von oben und unten gewirkt. Er muss ziemlich stark gewesen sein, denn die Vene documentiert sich oft nur noch durch ein feines spaltförmiges Lumen. Hätte man keine Serie, so wäre man überhapt nicht im Stande, die Vene wiederzuerkennen. Auch die Arteria centralis, welche ja infolge der stärkeren Wand und des in ihr herrschenden Druckes dem Oedemdruck mehr Widerstand entgegensetzen kann, ist teilweise deformiert. An der Pia angelangt zeigt sich das Gefäss etwas weniger eng, aber nach seinem Eintritt in die piale Scheide erfolgt neue Compression, jetzt offenbar durch das perineurale, subpiale Oedem. Bei dem Zusammentritt zum Hauptstamm ist der Venenast dilatiert.

Damit ist aber der Compression noch nicht Genüge geschehen. Der hintere Ast der Centralvene bietet in dieser Hinsicht interessante Bilder. Wir wandern mit ihm nach rückwärts. Ein kleiner Teil des Gefässumfanges lehnt sich an die Pia als Basis an. Diese giebt der Vene einen Ueberzug und sendet nun von der Venenwand aus Septen in den Opticus hinein. Es giebt aber noch wenn auch, seltener, Septen, welche von einem entfernteren Teil der Pia ausgehen und die oberflächlichen Teile des Opticus schief durchsetzen, um zur Venenwand zu gelangen. Der grösste Teil des Gefässumfanges ist umgeben von Oedem, das eine mehr oder weniger breite, zur Venenwand concentrische, Schale darstellt. Die Bedingung zu dieser Form wurde dadurch gegeben, dass die der Venenwand direct benachbarte Oberfläche des Opticus eine zu dem Gefässumfang concentrische Einbuchtung aufweist. Man kann daher sagen, die Vene verläuft in einem Tunnel, dessen Basis durch

[1]) Deyl, Ueber die Entstehung der Stauungspapille und eine neue Erklärung derselben. Wien. klin. Rundschau, 1899.

die Pialscheide, dessen Wölbung durch die abgeteilten Nervenbündel des Opticus gebildet wird — auf dem Querschnitt erinnern die gröberen durch Septen abgeteilten Bündel lebhaft an Quadersteine. Von Zeit zu Zeit erstrecken sich in diesem Tunnel Stützspangen von der Venenwand zu der gewölbten Decke. Ca. 3 mm nun hinter dem Zusammentritt zur eigentlichen Vena centralis wird der Querschnitt des hinteren Astes, der bis dahin ein schönes rundes Lumen darstellte, flacher, die piale Basis der Vene scheinbar breiter, und bald beginnt die eigentliche Compression. Wie diese in Erscheinung tritt, ist äusserst charakteristisch, ihre Art und Weise hängt lediglich ab von der Art und Weise der Verteilung der Septen. Es hängt z. B. die Vene an zwei Spangen, die zum Opticus ziehen, die Venenwand zwischen ihnen und die übrige Wand ist nach innen eingebuchtet. Es hängt die Vene nur an einer Spange. Das ganze Gefäss ist breit gedrückt und nur ein Knopf ragt hervor, der an der Spange hängt. So werden oft die bizarrsten Bilder erzeugt, je nachdem die comprimierte Vene hierhin oder dorthin einen oder mehrere Zipfel ausstreckt. Besser als eine Beschreibung wird dies die Zeichnung klar machen. Auf Fig. 1 (Tafel IX) sehen wir die Vene vor der Compression, auf Fig. 2 die Art der Compression bei zwei Septen, die zum Opticus ziehen, auf Fig. 3 bei einem Septum, das sich in den Opticus erstreckt, und einem zweiten Septum, das mit einer entfernteren Stelle der Pia in Zusammenhang steht.

Die Compression begreift etwa eine Strecke von 120 Schnitten in sich, dann wird das Lumen wieder flachrundlicher mit breiter pialer Basis, um alsbald den runden Querschnitt wie vorher zu zeigen. Nur ist das Lumen jetzt erheblich grösser, da der hintere Ast durch venöse Zweige Zufluss erhält, die in den von ihm ausgehenden Septen verlaufen.

Doch die Pathologie der Centralvene ist noch nicht erschöpft. Wir wissen, dass das pathologische Bild der Orbita beherrscht wird von der Erscheinung der Thrombophlebitis. Diese tritt zweimal mit der Vena centralis in Beziehung, mit dem vorderen und dem hinteren Ast. Der vordere Ast mündet in die oben besprochenen venösen Schlingen. In ihnen wurde, wie wir sahen, durch Einwanderung von Mikroben eine nekrotische Thrombose hervorgebracht. Das Mikroskop zeigt uns wie dort, wo dieser vordere Ast nach seinem Verlauf nach vorn und oben die erste Umbiegung machen will, sein Lumen völlig durch einen nekrotischen, reichlich bakterienhaltigen Pfropf ausgefüllt wird, der halbkugelförmig in die ankommende rote Blutsäule hineinragt. Dies ist auf Tafel IX, Fig. 4 dargestellt. Seinem Verlauf entsprechend ist der vordere Ast der Centralvene auf dem Querschnitt dreimal getroffen, die Lumina sind mit V 1—V 2—V 3 bezeichnet. V 1 stellt die Umbiegungsstelle dar, man sieht deutlich den vorragenden, nekrotischen Pfropf. Das Lumen ist hier rund und gross. V 2 zeigt dieselbe Vene im Vaginalraum oberhalb der

Arterie zu einem spaltförmigen Lumen comprimiert. V3 ist die Vereinigung mit der Hauptvene.

Auch der hintere Ast entgeht der Thrombose nicht. Nachdem er die Dura durchbrochen und sich nach unten und aussen gewendet hat, gelangt er in das Bereich des beschriebenen von der Vena ophthalmica inferior ausgehenden Abscesses. Es tritt in der adventitiellen Scheide ein Mantel von weissen Blutzellen auf, nach und nach erfüllen sie auch mehr und mehr das Lumen, bis dieses ganz von ihnen eingenommen ist. Nun tritt allmählicher Zerfall ein, bis zuletzt die Vene in nekrotischen Massen völlig untergegangen ist.

Unter Berücksichtigung der pathologischen Verhältnisse ergiebt sich daher für unsere Vene folgendes Bild (Fig. 2):

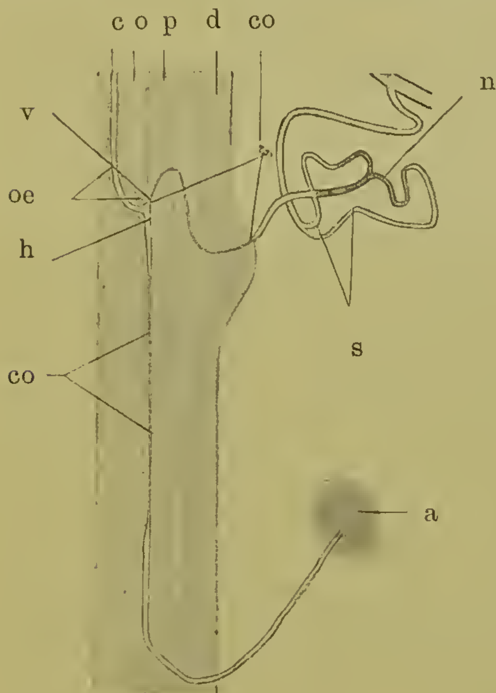


Fig. 2.

a = Abscess

c = Vena centralis

co = Compression

d = Duralscheide

n = necrotische Thrombose

o = Opticus

oe = Oedem

s = Schlingenbildung des vorderen Astes

v = vorderer Ast

h = hinterer Ast

Wohl Grund genug für Entstehung einer Stauungspapille! Der vordere Venenast comprimiert im subpialen Raum, im Vaginalraum, in der Dura, dann thrombosiert. Der hintere Ast comprimiert im subpialen Raum und dann thrombosiert. Infolge der Thrombose konnte kein Ast mehr für den anderen vicariierend eintreten, was wohl anfangs der Fall gewesen sein mag. Den einzigen Abfluss bilden in unserem Fall wahrscheinlich einige kleine Duralvenen, die mit dem hinteren Ast bei seinem Durchgang durch die Duralscheide communicieren und durch den Canalis opticus cerebralwärts laufen. Viel Blut haben sie nicht mehr zu führen gehabt, da der hintere Ast comprimiert war. Vollständig aber kann diese Compression nirgends gewesen sein, denn dann hätte das ophthalmoskopische Bild einer Venenthrombose vorgelegen. Es wäre bei diesem Abfluss noch an

die rückläufige Centralvene von Vossius zu denken. Sie ist aber in unserem Fall nicht vorhanden. Diese Vene soll bekanntlich in der Achse des Sehnerven bis zum Canalis opticus verlaufen. Wohl zweigt sich bei uns da, wo die Centralvene anfängt, aus der Achse des Sehnerven herauszutreten, um im Gefässspalt nach abwärts zu verlaufen, ein Aestchen von ihr ab, das ein Stück in der Achse nach rückwärts führt. Es löst sich aber sehr bald in feinere Zweige auf, die sich im Sehnerven verlieren. Allerdings ist die Möglichkeit nicht ganz abzuweisen, dass diese Aestchen durch eventuelle Communication mit Venenästchen in den radiären Septen, die ihr Blut den an der Innenseite der Pialscheide verlaufenden Venenstämmchen zuführen, doch einen Teil des Abflusses besorgt haben.

Es ist also die rückläufige Centralvene von Vossius als ein nicht constanter Befund anzusehen. Dies wird uns auch nicht Wunder nehmen, da ja das venöse Stromgebiet der Orbita so viele individuelle Verschiedenheiten zeigt.

Nachzutragen ist noch, dass auch der Abfluss der Schlingen, in die der vordere Ast der Vena centralis mündet, in eine Vene erfolgt, die zu dem Gebiet der Ophthalmica inferior gehört, die Vena centralis somit völlig in das Bereich diesen Hauptvene fällt.

Wie schon hervorgehoben wurde, bietet uns der Opticus die Erscheinung der Fuchs'schen, peripheren Atrophie[1]). Diese besteht darin, dass sich zwischen der pialen Scheide und dem Opticus ein faseriges, kernhaltiges Gerüstwerk befindet. Nach dem Opticus zu ist dieses Fasergerüst entweder durch ein Septum abgegrenzt — sogenannte periphere Septen des Opticus — oder es kann diese Grenze auch fehlen. Ueber die Natur dieses Gerüstes herrschen verschiedene Meinungen. Vielleicht trägt auch diese Arbeit etwas zur Erklärung bei. Zwei Anschauungen sind hauptsächlich vertreten. Die eine hält die Atrophie für etwas pathologisches, die andere für etwas normales. Fuchs hält sie zwar für eine constante Erscheinung, neigt sich aber der Auffassung zu, dass sie im wesentlichen bedingt ist durch einen pathologischen Umwandlungsprocess des Nervengewebes. Die andere Auffassung [Greef[2])] erblickt in der peripheren Atrophie einfach einen Gliamantel, der so wie das Gehirn auch den Opticus umgiebt. Fuchs sagt, dass die periphere Atrophie dann besonders schön zu Tage tritt, wenn der subpiale Lymphraum injiciert wird. In unserem Fall hat die Natur die Injection selbst besorgt, wir werden daher auch die periphere Atrophie gut daran studieren können. Es sei zunächst bemerkt, dass sich in vorliegendem Fall die periphere Atrophie im Gegensatz zu den Fällen, die Fuchs vorgelegen haben, bis zur Lamina cribrosa erstreckt und sich nach rückwärts bis zum optischen Kanal verfolgen lässt. Im Canalis opticus selbst ist sie nur noch in Spuren

---

[1]) Fuchs, Graefe's Archiv 31. Bd., Aufl. I, 1885.
[2]) Handbuch von Graefe-Saemisch.

vorhanden. Die Atrophie umgiebt ungefähr von der Eintrittsstelle der Centralarterie an bis zur Lamina cribrosa den grössten Teil des Sehnerven. Nach hinten zu begleitet sie im wcsentlichen die an der Innenwand der Pia verlaufenden Gefässe. — Letztere Erseheinung ist einem so kompetenten Beobaehter wie Fuchs nicht entgangen. — Die Umgebung des grossen hinteren Astes, die Vena eentralis ist besonders bevorzugt.

Es handelt sich vor allen Dingcn um die Frage, ob sieh an dem Zustandekommen der Atrophie das Nervengewebe des Optieus beteiligt oder nieht. Selbst mit Hilfe der Serie ist es sehwierig, von dem Wesen der Atrophie ein klares Bild zu gewinnen, da wir es hier im grossen und ganzen mit einer schon gewordenen und nieht werdenden Erscheinung zu thun haben und das mikroskopische Bild beinahe in jedem Querschnitt ein anderes ist. Letzteres ist hauptsäehlich bedingt durch den wechselnden Verlauf der feineren, seeundären, peripheren Septen. Wir haben z. B. einen keilförmigen Teil des Opticus vor uns. Die Basis des Keiles reicht an die Pialseheide heran, die Seiten sind begrenzt durch zwei radiäre Septen. Der periphere Rand des Keiles an der Pia ist deutlieh ödematös durehtränkt und gelockert. Ein wenig weiter und die Keilbasis ist schon durch feine Septen in Abteilungen von verschiedener Form geteilt, von denen fast jede auf jedem folgenden Quersehnitt eine andere Gestalt annimmt, zugleich aber hat sich zwischen Optieusgewebe und Pialscheide ein maschiges Faserwerk eingeschoben. In den Knotenpunkten der Masehen befinden sich runde Kerne, wodurch sieh das faserige Gerüst als Glia documentiert. Man ist aber nicht imstande zu sagen, ob sieh das ödematöse Nervengewebe an dem Faserwerk beteiligt hat. An manchen Stellen aber kann man sich doeh ein anderes, klareres Bild reconstruieren, man gewinnt da unwillkürlich den Eindruek, dass das ödematöse Nervengewebe an der peripheren Atrophie teilnimmt. Am besten lässt sieh dies beobachten dann, wenn sieh Nervenfasern ausserhalb eines peripheren Septums zwischen diesem und der Pia befinden. Es können nämlich periphere Septen dadureh entstehen, dass sieh ein Bindegewebsstrang von der Pia loslöst, die oberflächliehen Teile des Opticus schief durehsetzt, radiär gerichtete Septen abgiebt und sieh dann an ein stärkeres radiäres Hauptseptum ansetzt. Nun lässt sieh verfolgen, wie die gelockerten Nervenfasern in eine Art krümelige sich mit Eosin schwach färbende zerklüftete Masse übergehen, die naeh und nach geringer wird, und wie dementspreehend die periphere Atrophie zunimmt. Es kann diese abei auch dadureh zunehmen, dass Nervenfasern gegen Septen gepresst werden und so infolge von Druck allmählich verschwinden. Das vordere Ende des Präparates, welches in Horizontalschnitte zerlegt wurde, zeigt die periphere Atrophie in bcsonders schöner Weise, zumal bei Fuchsinfärbung. Hier habe ich mich nicht sieher übcrzeugen können, ob das

Nervengewebe bei dem Aufbau der Atrophie hilft. Es macht mehr den Eindruck, als wäre ein Gliamantel durch Oedem auseinandergedrängt, senkte sich in die Nervenmasse hinein und würde dabei allmählich von Nervengewebe verdeckt. Weiter rückwärts aber finden sich oft genug Stellen, wo wir den sicheren Eindruck gewinnen, dass zerfallendes Nervengewebe die periphere Atrophie mit bedingt. Wird das Oedem stärker, so kann man sehen, dass in der peripheren Atrophie auch die Gliakerne verschwinden und somit nur ein von seröser Flüssigkeit gefülltes Maschenwerk übrig bleibt. An solchen Stellen liegt dann gewöhnlich ein subpiales venöses Gefäss. Besonders tritt dies hervor in der Umgebung des hinteren Astes der Centralvene, wo ja, wie wir wissen, das Oedem so stark war, dass es das Gefäss comprimieren konnte.

Auf Grund meiner Untersuchung habe ich mir von der peripheren Atrophie folgendes Bild gemacht: Der Sehnerv ist, wie Greef annimmt, von einem Gliamantel umgeben; damit dieser aber im anatomischen Präparat in Erscheinung treten kann, ist eine Stauung erforderlich. Dies ist ja in der Agonie, wenn das Herz in seiner Thätigkeit erlahmt und das Blut allmählich in den Venen angeschoppt wird, recht wahrscheinlich. Ist die Stauung stärker, so wird erstens die Ausdehnung der peripheren Atrophie eine grössere und zweitens wird das Nervengewebe des Opticus durch Zerfall infolge von Imbibition, Quellung oder Druck zu dem Zustandekommen der interessanten Erscheinung beitragen.

Dass bei dem Process die Stauung eine wesentliche Rolle spielt, scheint mir auch daraus hervorzugehen, dass die periphere Atrophie da, wo sie bei gewöhnlichen Verhältnissen beobachtet wird, in der Peripherie des Sehnerven etwas Disseminiertes, Lückenhaftes zeigt und im Inneren des Opticus an die grösseren, relativ stärkere Venenstämmchen führenden Bindegewebszüge gebunden ist. In unserem Fall, wo eine excessive Stauung vorlag, ist in der Peripherie mehr Continuität vorhanden und im Inneren ist die Erscheinung nicht beschränkt auf den Gefässspalt und den axialen Strang des Nerven, sondern sie tritt auch auf unterhalb der peripheren Septen und in der Tiefe zwischen den Nervenbündeln und dem umgebenden Bindegewebe, wo sich ja bekanntlich überall ein Gliagerüst befindet. Jedes Nervenbündel stellt eben einen Opticus im kleinen dar, der auch seinen subpialen Raum und seinen Gliamantel hat. Gerade im Opticus selbst lässt sich beobachten, wie mit der Stärke des Oedems auch die Beteiligung des Nervengewebes an der peripheren Atrophie abklingt.

Es hat viel verlockendes, den subpialen Raum, in dem sich der besprochene Process abspielt, gleichzusetzen dem von Hiss angegebenen epicerebralen Raum, der dann ebenso wie die anderen Räume der Hirnhäute vom Gehirn aus den Opticus begleiten würde. Es ist jedoch zu bemerken, dass manche

Anatomen einen solchen subpialen Lymphraum im Gehirn leugnen und für ein Kunstproduct halten, darunter auch Obersteiner[1]).

Fig. 5 (Tafel IX) stellt eine periphere Atrophie dar, neben dem Gefässspalt des Opticus, gezeichnet bei starker Vergrösserung. A_2 will wiedergeben, wie sich das oedematös durchtränkte Nervengewebe an dieser Atrophie beteiligt.

In Fig. 2 sehen wir die Vene deutlich von einem kernlosen Maschenwerk umgeben.

Die linke Orbita konnte nicht so genau untersucht werden, da das Präparat bei der Herausnahme etwas gelitten hatte. Es scheint mit grosser Wahrscheinlichkeit hier nur ein Hauptvenenstamm den Abfluss nach dem Sinus zu besorgen. In Bezug auf die Thrombose liegen im grossen und ganzen ähnliche Verhältnisse wie rechts vor, nur ist es nicht zu so ausgedehnten Infiltrationen des Orbitalgewebes gekommen und obgleich die Hauptstämme bis weit nach vorn eine bakterienhaltige Thrombose zeigen, sind die Nebenstämme doch lange nicht in dem Masse thrombosiert wie rechts.

Die Vena centralis besteht nur aus einem Stamm. Nachdem dieser aus dem Gefässspalt des Sehnerven herausgetreten ist, durchsetzt er die Scheiden und Scheidenräume des Opticus in ziemlich schräger Richtung nach hinten und unten. Aus der Dura herausgetreten senkt er sich, dabei in einer Frontalebene bleibend, nach unten und aussen, biegt dann nach hinten um und gelangt erst ziemlich weit hinten an ein thrombosiertes Gefäss. Für uns aber ist das wichtigste, dass auch diese Vena centralis comprimiert ist: bei ihrem Verlauf durch die piale Scheide, etwas weniger im Vaginalraum, sehr stark aber in der Duralscheide. Der Opticus zeigt wie rechts Oedem, periphere Atrophie, Ausdehnung der Vaginalräume. Die Vossius'sche Centralvene erstreckt sich etwas weiter nach hinten als rechts, verliert sich aber auch bald.

Da in unserem Fall Stauungspapille vorlag, sind wir genötigt, auf die Aetiologie einer Stauungspapille etwas einzugehen.

Es sei zunächst hervorgehoben, dass wir es hier mit einer Stauungspapille im wahren Sinne des Wortes zu thun haben, besonders am linken Auge, wo in der Umgebung des Sehnervenkopfes so gut wie keine entzündlichen Erscheinungen vorhanden sind. Es ist schon oft genug über die Ursache der Stauungspapille discutiert worden und vor nicht zu langer Zeit wurde in dieser Zeitschrift ein Referat über diesen Gegenstand erstattet[2]). Wir werden uns darauf beschränken, Hauptpunkte dieser Frage hervorzuheben. Im wesentlichen stehen sich immer noch zwei Hauptmeinungen gegenüber. Hier die mechanische Theorie, an ihrer Spitze Manz und Schmidt-Rimpler, dort die Theorie, welche ihr Rüstzeug aus dem reichen Erscheinungscomplex der Entzündung holt, an ihrer Spitze Leber.

---

[1]) Obersteiner, Anleitung z. Studium der nervösen Centralorgane.
[2]) Baas, Zeitschrift f. Augenheilk., Bd. II, S. 170.

Was ist nun das eigentliche Fundament der mechanischen Theorie? Sie beruht darauf, dass, wenn der Druck im Schädel steigt, der Liquor ebenso wie in den Wirbelkanal, so auch in den optischen Kanal und den Vaginalraum hineingetrieben wird.

Der Beginn einer pathologischen Erscheinung aber wird zunächst repräsentiert durch ein erhöhtes physiologisches Geschehen. Wir haben uns daher zu fragen, wann steigt unter physiologischen Bedingungen der Druck im Gehirn? Er steigt dann, wenn durch die arterielle Pulswelle mehr Blut in den Schädel geworfen wird. Wird nun dann aus dem Schädel Liquor in den Wirbelkanal gedrängt? Ehe man wusste, dass die Venen des Gehirnes auch pulsieren, galt dies als feststehend. Man glaubte es deshalb, weil der Wirbelkanal infolge seines Bandapparates nachgiebiger sei als die knöcherne Schädelkapsel. Ein Gedanke, der neben Bergmann auch von Richet[1]) ausgesprochen wurde.

Nebenbei sei erwähnt, dass Marey darauf aufmerksam gemacht hatte, dass bei aufrechter Haltung der Liquor sich im Rückenmarkskanal anhäufe. Daraus folgt, dass dann schon die Dehnbarkeit des Wirbelbandapparates, die gewiss nicht bedeutend sein kann, in Anspruch genommen wird. Frank[2]) sprach die Ansicht aus, dass der Liquor jedenfalls nicht weit verdrängt werden könnte. Als die Pulsation der abführenden Hirnvenen durch Cramer[3]) festgestellt wurde, da nahm die Schule Bergmann's, unter dessen Anregung die Cramer'sche Arbeit entstanden war und welcher der Hauptschöpfer der Hirndrucktheorie ist, an, dass sich die Rückgratshöhle nur bis zu einem gewissen Grade dem Zuwachs an Blutmenge accomodieren kann, d. h. nur so lange als die Bänder dehnbar sind, dann aber soll ein erhöhter Druck im Liquor auftreten und auf die Gefässe drücken. Die weitere Forschung zeigte, dass der Puls der abführenden Hirnvenen kein von den Arterien fortgeleiteter ist, sondern synchron auftritt. Dies wurde dargethan von dem bekannten Hirnphysiologen Mosso[4]) durch gleichzeitige manometrische Messung z. B. in Jugularis und Carotis. — Die Experimente Mosso's sind neuerdings von Howell[5]) wiederholt und bestätigt worden. Daraus folgt aber mit grosser Wahrscheinlichkeit, dass das + von Druck, welches durch den pulsatorischen Flüssigkeitszuwachs im Schädel geschaffen wurde, dadurch paralysiert wird, dass sofort eine entsprechende Blutmenge den Schädel verlässt. Dies folgt auch schon aus den Experimenten Cramer's.

---

[1]) Richet, Dict. de Phys. II.

[2]) Frank, Trav. lab. Marey 1877.

[3]) Cramer, Experimentelle Untersuchungen über den Blutdruck im Gehirn. Dorpat 1871.

[4]) Mosso, Sulla circul. d. sangue nel cerv. dell' uomo 1880.

[5]) Howell, The influence of high arterial pressures etc. American. journ. of physiol. 1898. Citiert nach Türk, Graefe, A, Bd. XLVIII.

Dieser trieb unter grossen Druckhöhen Blut durch die Hirngefässe eines Hundes. Der venöse Druck stieg genau entsprechend dem angewendeten Injectionsdrucke um das doppelte, dreifache, fünffache. Dies wäre aber nicht gut möglich, wenn Liquor verdrängt und Bänder gedehnt würden, denn dann müsste ein Teil des angewendeten Druckes verbraucht werden, um den Liquor herauszutreiben und die Bänder anzuspannen, und in dem Momente, wo die Bänder das Maximum ihre Dehnbarkeit erreicht hätten, müsste in der Vene ein unverhältnismässig höherer Druck auftreten. Jetzt erst würden die Druckhöhen in der Vene genau entsprechend dem Injectionsdruck wachsen. Nehmen wir an, es träte im Gehirn wirklich eine pathologische Druckerhöhung ein, die natürlich bei dem Auftreten des pulsatorischen Flüssigkeitzuwachses noch zunehmen müsste, so stehen der Natur zunächst zwei Wege offen, um den Druck auszugleichen. Einmal, indem stets ein entsprechend grösseres Blutquantum das Gehirn verlässt, zweitens aber, indem ein grösserer Abfluss von Liquor erfolgt. Für letzteren ist, bei dem Menschen wenigstens, der bis jetzt wirklich klar erkannte Weg jener durch die Arachnoidealzotten.

Auch ein Tumor ist einmal klein, und die mechanische Theorie wird in Verlegenheit geraten, wenn sie uns sagen sollte, wie gross wohl eigentlich der Druck werden muss, damit Liquor durch den optischen Kanal hinausgepresst wird und sich hinter dem Bulbus anstaue. Und doch bewirken schon ganz kleine Tumoren des Kleinhirns eine Stauungspapille. Wahrscheinlich kommt es überhaupt nie zu einem pathologischen Hirndruck im physikalischen Sinne, d. h. zu einem erhöhten hydrostatischen Druck. Die Anschauungen Bergmann's sind durch die Experimente von Adamkiewicz erschüttert worden, der nachwies, dass die Hirndrucksymptome auch durch gewöhnliche Hirnreizung hervorgerufen werden konnten. Der Anschauung Adamkiewicz's schliesst sich im Grossen und Ganzen Albert[1]) an.

Die Hirndrucksymptome werden von Bergmann im Wesentlichen auf eine Anämie des Gehirns zurückgeführt, die durch Compression der Capillaren entsteht. Es wurde dabei das Gesetz von Poiseuille herbeigezogen. Nach diesem Gesetz verhalten sich die Ausflussmengen der Capillaren wie die vierten Potenzen ihrer Durchmesser. Ist dieser Durchmesser 2 Mal geringer geworden, so wird die Ausflussmenge $2^4 = 16$ Mal geringer werden. Nun ist aber der Liquor ein Product der Capillaren in den Plexus chorioidei, man kann sich dementsprechend vorstellen, dass nun auch die Menge des Liquoı geringer wird. Das Gehirn könnte wohl durch Mangel an Ernährung leiden, aber ein Grund dazu, dass Liquor hinausgepresst würde, wäre nicht vorhanden.

Der Lymphstrom in den Scheidenräumen des Opticus ist wohl nach der am meisten verbreiteten und gewiss gerechtfertigten

---

[1]) Albert, Lehrbuch der Chirurgie.

Anschauung centripetal gerichtet. Es fehlt allerdings auch nicht an Stimmen, die ihn centrifugal laufen lassen. Zwei entgegengesetzten Zwecken aber kann ein Ding in dem physiologischen Haushalt der Natur nicht dienen. Es erhebt sich sofort die Frage: wo soll die Lymphe hin, wenn sie centrifugal verläuft und am Bulbus angelangt ist. Dass sie in das Auge hineingehen sollte und nun dieses hohe Sinnesorgan von Lymphe durchströmt würde, die schon mit fremden Stoffwechselproducten beladen ist, hat nicht viel Wahrscheinlichkeit für sich. Gerade dadurch, dass, so wie das Blut, auch die Lymphe cerebralwärts gerichtet ist und hier mit dem Liquor seinen Abfluss findet, documentiert sich eben auch, dass die Retina und der Sehnerv genetisch zum Gehirn gehören. Bei der grossen Unsicherheit, die in Bezug auf die peribulbären Lymphbahnen noch herrscht, könnte man es zuletzt niemandem verargen, wenn er sich der Anschauung Langer's[1]) anschliesst, der die peribulbären Lymphräume einfach als seröse Gelenkräume auffasst.

Können wir uns somit nicht ohne weiteres mit der Schmidt-Manz'schen Theorie befreunden, so fragt es sich, ob wir es mit der Entzündungstheorie können. Diese Theorie ist modern, denn sie arbeitet mit Toxinen. Sie stellt aber, selbst wenn man sich von ihr gern gefangen nehmen lassen möchte, auch an einen guten Willen doch recht hohe Ansprüche Dass manche Arten von Tumoren Toxine producieren, ist wahrscheinlich, dargestellt hat sie jedoch noch niemand. Schwierig aber ist es sich vorzustellen, was für Toxine z. B. ein einfaches Osteom bilden soll — wie auch Deyl hervorhebt —. Nach Gowers sollen die Toxine entstehen durch zerfallende Tumorzellen. Dieses Moment wird im wesentlichen bei einem Osteom wegfallen. Will man modern bleiben, so könnte man auch verlangen, dass ebenso wie Toxine gebildet worden sind, die gebildeten Toxine nun auch wie jene Toxine, welche durch die Thätigkeit von Bakterien entstanden sind, gebunden und damit unschädlich gemacht werden; besonders da die Toxinproduction bei einem Tumor nur langsam vor sich gehen kann und die Natur Zeit genug hätte. Man müsste denn annehmen — der in der Bakteriologie jetzt herrschenden Seitenkettentheorie folgend, die sich an die Vorstellungen der organischen Chemie anlehnt — dass sich in lebenden Zellen überhaupt keine Art von Seitenketten findet, die eine Verwandtschaft zu einem Toxin hätte, das durch Zerfall einer lebenden Zelle des Organismus selbst entstanden wäre und somit dieses Toxin auch nicht verankert und unschädlich gemacht werden könnte. Vielleicht liesse sich so ein Unterschied zwischen Tumortoxinen und bakterogenen Toxinen theoretisch construieren. Verlangen aber müsste man, dass dann, wenn plötzlich lebendes Gewebe im Gehirn ausgedehnt zertrümmert wird, wie es bei einer Apoplexie der Fall ist, und dadurch die Säfte mit Toxinen überladen werden,

[1]) Langer, Sitzungsbericht der Wiener Akademie, Bd. XCIX.

eine Stauungspapille entstände. — Nun soll ausserdem der Sehnervenkopf geradezu eine Prädilectionsstelle für Toxine sein, die z. B. im Kleinhirn entstanden sind, nach vorn wandern und im Opticuskopf eine Entzündung ins Leben rufen, während der grösste Teil des Nerven frei bleibt und selbst nach Elschnig[1]), der sich in seiner sorgfältigen und bemerkenswerten Arbeit über die Stauungspapille, als ein warmer Verfechter der Entzündungstheorie darstellt, nur hier und da eine herdförmige interstitielle Entzündung zeigt. Nach der Entzündungstheorie soll die Stauungspapille im Gegensatz zu denen, die den Anfang in einer Dilatation der Venen sehen, aus einer Neuritis hervorgehen und zwar einer interstitiellen Neuritis mit Kernvermehrung der Gerüstsubstanz, d. h. der Glia und des Bindegewebes. Zur Kernvermehrung des Gerüstes aber braucht man Toxine, die aus der Ferne herkommen, nicht, sie lässt sich auch erklären durch Stauung, dazu bietet die allgemeine und specielle Pathologie ja Beispiele genug. Selbst für eine parenchymatöse Entartung — hier varicöse Entartung der Nervenfaser — reicht eine Imbibition und Quellung bei oedematöser Durchtränkung aus. Aber selbst zugegeben, dass die Stauungspapille aus einer Neuritis hervorgehe, so kann die Entzündungstheorie doch die Frage nicht klar beantworten, woher es kommt, dass plötzlich aus einer Neuritis ohne Schwellung eine Stauungspapille mit so bedeutender oedematöser Schwellung wird. Elschnig erwähnt selbst, dass diese Frage unbeantwortet bleibt.

Krückmann[2]) nimmt in seiner interessanten Arbeit hierbei eine zwischen beiden Theorien mehr vermittelnde Stellung ein, indem er die Wirkung der Tumortoxine verstärkt sein lässt durch Toxine, die in loco infolge von Stauung entstanden sind.

Auch dass die Function des Sehnerven bei der Stauungspapille so lange intact bleiben kann, ist doch bedenklich für die Annahme, einer Neuritis toxischen Ursprungs, denn gerade bei den Neuritiden, deren giftige Ursache wir kennen, tritt die Functionsstörung der Sehnerven in den Vordergrund. Man müsste sich, um das Intactbleiben der Function zu erklären, eine besondere Form von Neuritis construieren. Eine solche Construction ist nicht schwer, aber die neue Form würde wohl Stauungsneuritis heissen, weil hier am ehesten zu erwarten ist, dass das Parenchym lange intact bleibt. — Eine Hauptfrage aber muss noch gestellt werden. Wenn die Entzündungstheorie richtig ist, warum entsteht keine Stauungspapille, wenn ein Tumor im Augeninnern selbst sitzt? Vor kurzem wurde hier auf die Klinik ein Mann aufgenommen, dessen Bulbus seit Monaten ein Chorioidealsarcom beherbergte, und zwar sass dies direct neben der Papille, wo es seine mächtigste Proliferation

[1]) Elschnig, Ueber die pathologische Anatomie und Pathogenese der sog. Stauungspapille. Graefe's Archiv, 41, II.

[2]) Krückmann, Archiv f. Ophthalmol., 45, 1898.

zeigte, um nach dem Aequatorialgürtel des Bulbus zu allmählich abzunehmen. Man sollte doch glauben, dass bei diesem Tumor, einem Melanosarkom, die Toxine in dem Sehnervenkopf eine geradezu mächtige Entzündung hätten hervorbringen müssen, dieser zeigte aber auch nicht die Spur einer Abnormität. Eine Ausflucht, allerdings eine etwas unsichere, könnte man vielleicht finden, wenn man mit Leber gegen Ulrich, Gifford, Stilling annimmt, dass wahrscheinlich gar kein Abfluss intraocularer Flüssigkeit am hinteren Augenpol erfolgt, sondern dieser Abfluss von der vorderen Kammer allein besorgt wird, obgleich sich perivasculäre Lymphscheiden an den Gefässen des Sehnervenkopfes finden. Dann erhebt sich aber wieder die Frage, warum die Toxine dann an dem feinen, endothelbekleideten, netzförmigen Etagefilter des vorderen Abflusses keine Wirkung entfaltet haben; dies war in unserem Fall absolut nicht zu bemerken, denn abgesehen von dem Tumor war der Bulbus vollkommen gesund.

Man sieht, es bleibt bei jeder Theorie noch genug des Dunklen übrig. Beide differieren bedeutend, aber eins ist ihnen doch gemeinsam. Der Sitz eines Tumors im Gehirn muss der Theorie als solcher gleichgiltig sein. Die klinische Erfahrung aber hat gezeigt, dass der Sitz eines Hirntumors für die Entstehung einer Stauungspapille verschiedenwertig ist. Während Tumoren des Occipitallappens und vor allen Dingen die des Kleinhirns, also Tumoren der hinteren Schädelgrube und des hinteren Schädelabschnittes fast ausnahmslos eine Stauungspapille bedingen, ist dies bei Tumoren der vorderen Schädelgrube keineswegs der Fall. Dies kann und darf der klinischen Betrachtung nicht gleichgiltig sein. Unter den 15 Fällen von Hirntumor mit Stauungspapille, die Elschnig beschrieben hat, befindet sich auch nicht ein einziger der vorderen Schädelgrube. Unter den drei Fällen von normaler Papille bei intracraniellem Tumor findet sich keine, wo ein Tumor in der mittleren oder hinteren Schädelgrube gesessen hätte. Hier in Prag wurde vor nicht zu langer Zeit ein faustgrosses Psammom der vorderen Schädelgrube beobachtet, welches das ganze Chiasma comprimiert hatte. Die Kranke hat niemals eine Stauungspapille gezeigt, sondern nur einfache Atrophie — in diesem Falle absteigende.

Wie sich die Entzündungstheorie mit der verschiedenen Bedeutung des Tumorsitzes abfindet, ist nicht bekannt, wenn aber die mechanische Theorie einen Ausweg darin sieht, dass in dem Falle eines Hirntumors ohne Stauungspapille die Scheidenräume des Sehnerven am optischen Kanal durch Verwachsung verschlossen wären, wie dies hier und da einmal vorgekommen ist, und daher kein Liquor aus dem Schädel in den Vaginalraum gepresst werden könnte, so steht dem gegenüber, dass andererseits — z. B. in dem Fall Michel's[1]) — gerade ein

---

[1]) Michel, Graefe Archiv 23. Bd. II.

solcher Verschluss am optischen Kanal Stauungspapille hervorrufen soll, weil dann die Lymphe nicht aus dem Scheidenraum heraus könnte und sich daher anstaute. Dieselbe Sache kann aber doch nicht gut für zwei entgegengesetzte Erscheinungen verantwortlich gemacht werden.

Durch Deyl[1]) wurde der Frage nach der Genese der Stauungspapille ein neues Moment zugeführt dadurch, dass er die Vena centralis auf ihrem Wege in der Duralscheide durch Flüssigkeit im Scheidenraum comprimiert fand. In dieser Compression, die natürlich nicht nur durch seröse Flüssigkeit bedingt zu sein braucht, sondern auch durch Blut, Tumor, Tuberkel, Gumma u. s. w. hervorgerufen sein kann, erblickt Deyl die Ursache der Stauungspapille überhaupt. Wie die Flüssigkeit im Scheidenraum entsteht, lässt er dahingestellt, neigt sich aber sehr der mechanischen Theorie zu und bekämpft die Entzündungstheorie. Durch meine Untersuchung wird der Befund Deyl's bestätigt, denn sie hat ergeben, dass ein Flüssigkeitserguss die Vena centralis auf ihrem Wege durch Scheiden und Scheidenräume comprimieren kann und zwar an den verschiedensten Stellen.

Wenn man sich nun die Frage beantworten will, warum der Sitz eines Tumors von Bedeutung sein kann, so könnte man eventuell daran denken, dass durch den Sitz in der hinteren Schädelgrube besondere vasomotorische Einflüsse ins Leben gerufen wurden. Dies ist aber ein so dunkles, hypothetisches Gebiet, dass man es einstweilen wohl noch ruhig beiseite stellen kann. Vielleicht kommt man der Erklärung näher, wenn rein mechanische, circulatorische Einflüsse in Rechnung gezogen werden. Machen wir uns noch einmal kurz die venöse Circulation des Gehirns klar. Die oberflächlichen Venen sammeln sich im Sinus longitudinalis, der hinabführt in die hintere Schädelgrube, die Venen aus dem Hinterhauptslappen münden in den Sinus lateralis, in diesen ergiesst sich auch die starke Vene von Trolard, die Blut aus den Sylvi'schen Venen führt. Aus dem Inneren des Gehirns und den Hirnhöhlen führen die Venen des Corpus striatum, der Plexus chorioides, der Sehhügel, das Blut ab. Sie vereinigen sich zu der Vene magna Galeni, welche in den Sinus rectus mündet. Die Kleinhirnvenen entleeren ihr Blut in den Sinus transversus. In der hinteren Schädelgrube liegen also alle Hauptabzugskanäle für das Blut aus dem Gehirn.

Man kann sich nun folgendes denken. Für Tumoren in der hinteren Abteilung des Schädels ist reichlich Gelegenheit geboten, teils selbst, teils durch Verlagerung des Gehirnes nicht nur an einem, sondern auch an entgegengesetzten Punkten in diesem Abflussgebiet einen Verschluss hervorzubringen. Dass ein erhöhter hydrostatischer Druck, der gleichmässig auf der

[1]) Deyl l. c.

Dura lastet, die Sinus, welche in den derben, ausgespannten Flügelbändern liegen, die miteinander und mit dem Schädel verwachsen sind, comprimieren kann, ist unwahrscheinlich. Andererseits wieder erfahren die Sinus durch Injectionen auch keine merkliche Ausdehnung. Anders aber liegt die Sache, wenn an circumscripten Stellen ein Druck ausgeübt wird, da dann die Blutsäule, in der ein so geringer Druck herrscht, einfach auseinanderweicht. Ist bei einer Trepanation der Sinus transversus uneröffnet blos gelegt, so genügt schon ein ganz geringer Fingerdruck, ihn zu comprimieren.

Dass auch ein Verschluss hervorgerufen werden kann durch eingewucherte Tumormassen oder dadurch, dass diese eine Thrombose bedingt haben, ist klar. Nehmen wir an, es ist ein Verschluss vorhanden. Das Herz wirft dasselbe Quantum an Blut in das Gehirn wie vorher. Das Blut wird daher in einem kleineren Stromgebiet einen Ausweg suchen müssen. Die Hirnvenen sind klappenlos und untereinander mit zahlreichen Anastomosen versehen, in ihnen wird das Blut daher leicht einen anderen Weg finden. Die Anastomosen der Sinus aber sind gering. Hinten der Confluens sinuum und event. seine Verlängerung, der Sinus occipitalis posterior. Die Anastomose hinten kann noch wesentlich verringert werden, dann wenn, wie es oft geschieht, Abweichungen vorliegen, z. B. der Sinus longitudinalis in den Sinus transversus der einen Seite umbiegt, ohne mit dem Confluens sinuum in directer Beziehung zu stehen. Die Hauptanastomose der Sinus aber ist vorn der Sinus cavernosus. Ist hinten der Weg verschlossen, so wird der grösste Teil der Blutmenge, um zur Jugularis zu gelangen, einen Umweg machen müssen und zwar wird dieser Umweg führen durch den Sinus cavernosus mit Hilfe seiner Hauptzuflusswege der Sinus sphenoparietales, die je am Rande der Ala orbitalis des Keilbeines verlaufen und manchmal keinen Sinus, sondern je eine Vene darstellen. Der Abfluss kann erfolgen durch die Sinus petrosi, den Sinus occipitalis anterior, den Sinus caroticus. Wenn aber in den Sinus cavernosus, dessen Wände so gut wie nicht dehnbar sind, in der Zeiteinheit eine grössere Blutmenge geworfen wird, so muss der Zufluss vom Auge her erschwert sein. Erschwerung dieses Zuflusses aber wird Stauung bedingen in der Orbita. Damit wären wir, wenn auch etwas auf Umwegen, wieder so ziemlich bei der alten v. Graefe'schen Theorie angelangt. Sollte der grosse Denker vielleicht doch Recht haben? Dadurch, dass das venöse Stromgebiet der Orbita mit den Gesichtsvenen communiciert, ist ein directer Gegenbeweis noch nicht geliefert. So einfach mit dem Umbiegen des Blutstromes ist es doch wohl nicht. Mag dies einfacher sein für den vorderen Orbitalschnitt, wo zahlreiche Anastomosen mit dem facialen Gebiet bestehen, für Gefässe aber, die ohne Anastomose nach hinten verlaufen oder in den Sinus selbst münden, wird ein Umbiegen des Blutstromes doch recht schwer werden.

Nimmt man an, dass die Venae ophthalmicae Blut aus dem Sinus cavernosus abführen, wenn dieser überflutet wird, so müssen besonders bei der spitzwinklig nach hinten gerichteten Einmündung der Nebenäste in die Hauptäste, centrifugale Blutströme auf centripetale stossen und so zu Stauung Veranlassung geben, wenn vorn für den Nebenast keine Anastomosen da sind. Hier ist auch zu bedenken, dass die vis a tergo, welche das Blut aus dem Bulbus heraus nach hinten treibt, der intraoculare Druck, hoch ist, höchst wahrscheinlich höher als der Hirndruck. Ueber letzteren schwanken die Angaben recht bedeutend. — Kind 15 mm Hg (Bergmann, Myelomeningocele). Kaninchen 4 bis 8 mm Hg Schultén[1]). Hund 6—12 mm Hg Bergmann[2]).

Setzen wir den intraocularen Druck = 22 mm Hg, so ist recht wahrscheinlich, dass in dem Venengebiet des Hirns, wo ja so wie so ein niedrerer Druck herrscht, als in dem Liquor der Hirnräume — Saugwirkung der Jugularis — der Druck schon erheblich steigen kann, ohne dass der Blutstrom der Vena centralis genötigt wäre, umzubiegen. Wohl aber kann der Abfluss gegen früher erschwert sein. Daher kommt es wohl auch, dass bei Injectionen in die Arachnoidalräume die Venen des Fundus oculi wenig Veränderung zeigen.

Zu den Venen aber, die ohne besondere Anastomose erst weit hinten in eine Ophthalmica oder in den Sinus selbst münden können, gehört die Vena centralis. Hier sind auch besonders hervorzuheben die Pialvenen, welche an der Innenseite der Pia verlaufen. Auf meinen frontalen Serienschnitten konnte ich solche Venen bis weit nach hinten verfolgen, die keinerlei Anastomose mit Gefässen oberhalb der Pia eingingen. Es scheint nun sehr wahrscheinlich, dass einige von diesen Venen erst hart am optischen Kanal die Scheiden durchbrechen, um zum Sinus zu gelangen. Andere begleiten den Sehnerv durch den Canalis opticus. Auch glaube ich, dass einige Venen vorn in der Nähe des Bulbus die Pia durchbrechen und eine Endausbreitung im Vaginalraum haben. Auf Horizontalschnitten, in die der vordere Teil des Präparates zerlegt wurde, sah ich etliche Male deutlich, wie ein subpiales mit Blut angestautes venöses Gefäss auf die Oberfläche der Pia gelangte. Leider war es nicht möglich, dieselben Lumina der Frontalschnitte auf den Horizontalschnitten wieder zu finden, um so ein und dasselbe Gefäss von vorn nach hinten zu verfolgen.

Man kann sich nun folgendes denken. Der Abfluss nach dem Gehirn zu ist erschwert. Es tritt am Sehnervenkopf eine leichte ödematöse Durchtränkung auf — post mortem braucht diese nicht mehr zu sehen zu sein — und die Papille bietet das Bild einer leichten Neuritis. Unterdessen

---

[1]) Schultén, v. Graefe's Archiv, XXX, 4.

[2]) Bergmann, Ueber den Hirndruck. Archiv für klinische Chirurgie, XXXII.

ist es auch infolge Stauung zu einem Erguss in den Scheidenraum gekommen und zwar durch die erwähnten Pialvenen und wahrscheinlich auch durch Venen, die in der Nähe des Bulbus vom Scheidenraum aus durch die Dura wandern, sich zu kleinen Stämmchen vereinigen und erst ziemlich weit hinten in einen grösseren Stamm münden. Wie bei jeder Stauung wird sich am Beginn des Venengebietes die Stauung zuerst bemerkbar machen. Der Erguss im Scheidenraume dehnt sich nach hinten aus. In dem Moment, wo dadurch die Vena centralis auf ihrem Wege durch Scheiden und Scheidenräume comprimiert wird, entwickelt sich das Bild der Stauungspapille.

Damit wäre vielleicht auch eine Brücke gefunden dazu, wie aus dem Bilde einer einfachen Neuritis das einer Stauungs papille werden kann.

Dies wäre die Stauungspapille mit sogen. Ampulle. Die Fälle, wo bei einer Stauungspapille — infolge von Hirntumor — der Scheidenraum nicht ausgedehnt ist, werden gewiss selten sein, denn schon die Beobachtung, dass post mortem die Duralscheide dem Opticus schlaff und gefaltet anliegt, spricht dafür, dass sie intra vitam gedehnt war. Ist eine Stauungspapille vorhanden, ohne dass es zu einem merklichen Erguss in den Scheidenraum gekommen ist, so wird man den Grund wahrscheinlich in dem anatomischen Verhalten der Vena centralis zu suchen haben, welche allein die Stauung im Sehnervenkopfe bedingt hat, ehe es noch zu einer besonderen Ansammlung von Flüssigkeit im Intervaginalraum gekommen ist.

Herrn Prof. Czermak und Herrn Hofrat Chiari spreche ich meinen aufrichtigen Dank für die gütige Ueberlassung des Falles aus. Ebenso danke ich Herrn Collegen Dr. Nickerl bestens dafür, dass er sich der Mühe unterzogen hat, die nötigen Zeichnungen anzufertigen.



Pichler, Mikrophthalmus etc.

L. J. Thomas, Lith. Inst., Berlin S. 53

Verlag von S. Karger in Berlin NW. 6.



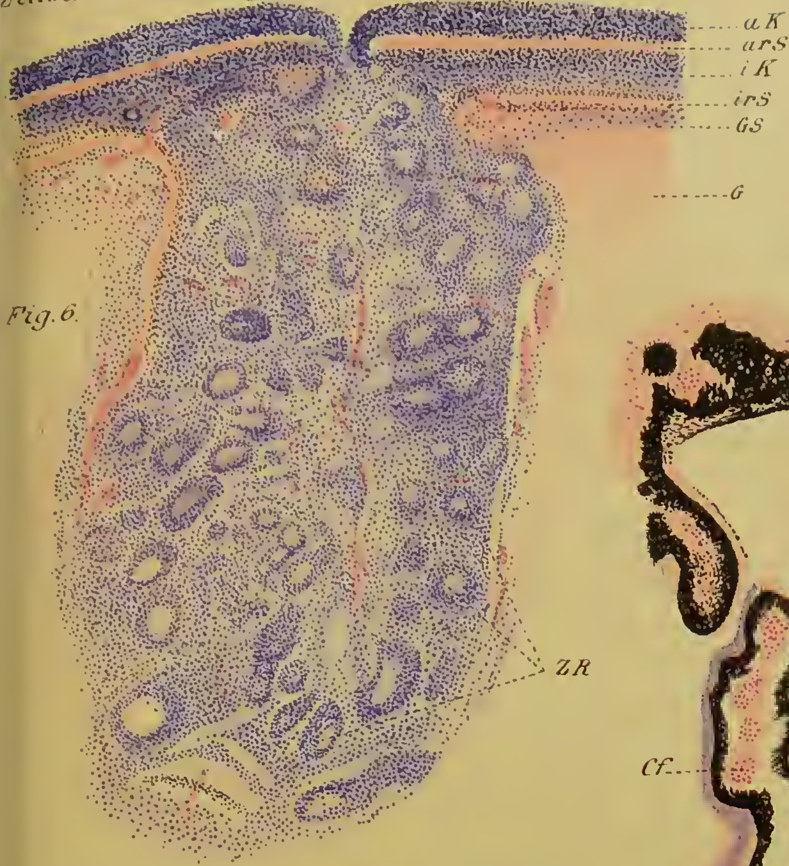


Fig. 6.



Fig. 9

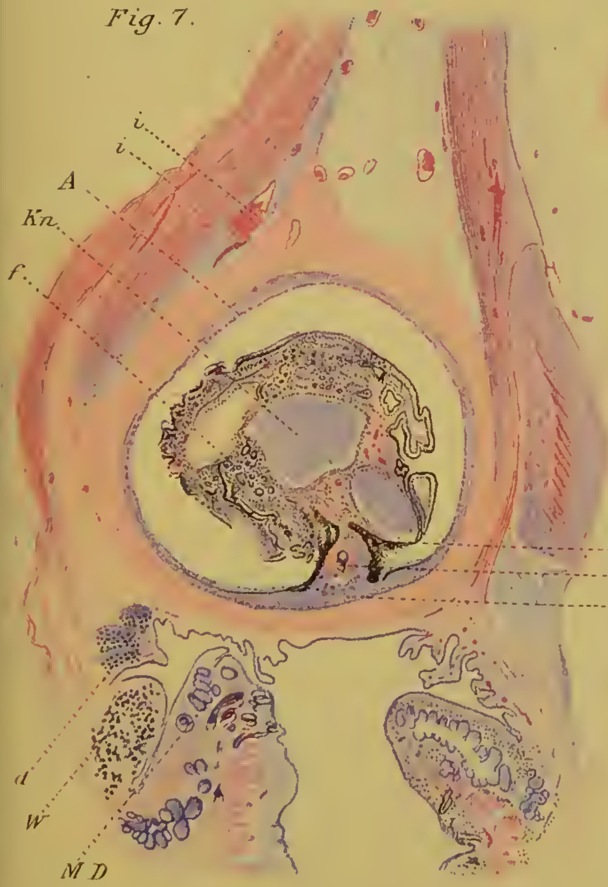


Fig. 7.



Fig. 8.

Pichler, Mikrophthalmus etc.

L. J. Thomas, Lith. Inst., Berlin S. 53

Verlag von S. Karger in Berlin N.W. 6



Fig. 1.

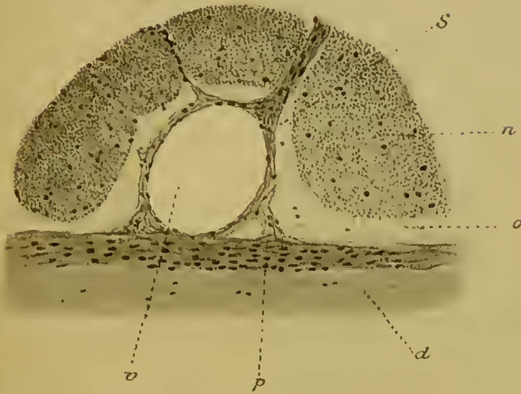


Fig. 2.

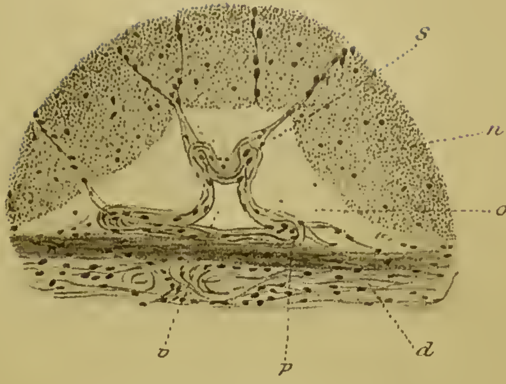


Fig. 3.



Fig. 5.

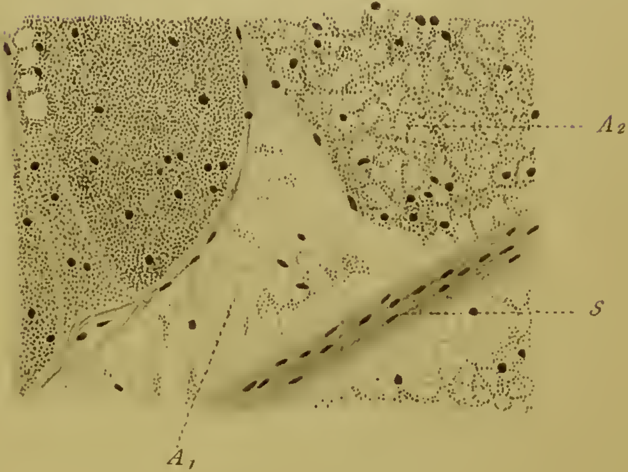
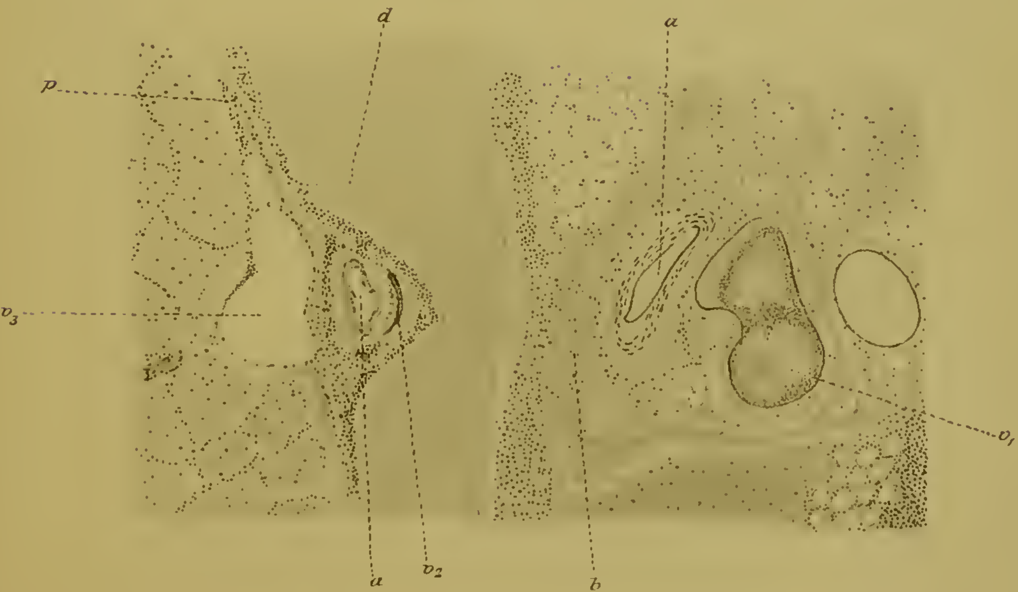


Fig. 4.



Judeich. E. J. Thomas Lith. Inst., Berlin S. 53

Verlag von S. Karger in Berlin N. W. 6.

